Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H.-J. Mallach

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN VEGETATIVER FUNKTIONEN BEI FRAUEN IN DER ERSTEN UND ZWEITEN ZYKLUSPHASE MIT UND OHNE ALKOHOLBELASTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Angelika Schaumberg
aus Nürnberg

1981

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H.-J. Mallach

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN VEGETATIVER FUNKTIONEN BEI FRAUEN IN DER ERSTEN UND ZWEITEN ZYKLUSPHASE MIT UND OHNE ALKOHOLBELASTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Angelika Schaumberg
aus Nürnberg

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. H. Haselmann
1. Berichterstatter: Professor Dr. med. M. Staak
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. A. E. Schindler

Meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. M. STAAK, danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Beratung bei der Ausarbeitung.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. med. G. RAFF für die Unterstützung bei der Durchführung und Datenauswertung der Versuche.

Herrn Dipl. math. G. SCHUBRING vom Zentrum für Datenverarbeitung der Universität Tübingen danke ich für die statistische Aufschlüsselung des Datenmaterials.

Weiterhin möchte ich den Mitarbeitern des Instituts für Gerichtliche Medizin der Universität Tübingen für ihre Unterstützung danken.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523717_0015

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung

2. Methodik
2.1. Probandenkollektiv
2.2. Alkoholdosierung
2.3. Versuchsmethoden
2.3.1. Fragebögen
2.3.2. Psychomotorische Testmethoden
2.3.3. Messung vegetativer Parameter
2.3.3.1. Herzfrequenz
2.3.3.2. Blutdruck
2.3.3.3. Atemfrequenz
2.3.3.4. Hautwiderstand
2.3.3.5. Registrierung
2.4. Versuchsablauf
2.4.1. Vorbedingungen
2.4.2. Randomisierung
2.4.3. Beschreibung eines Versuchstages
2.4.4. Beschreibung eines Versuchsdurchganges
2.4.4.1. Psychomotorische Leistungstests
2.4.4.2. Messung vegetativer Parameter während des Programms D 3
2.4.4.3. Messung vegetativer Parameter während der Blutentnahmen
2.5. Statistische Auswertung
2.6. Abkürzungen

3. Ergebnisse
3.1. Blutalkoholkonzentration
3.2. Vegetative Parameter
3.2.1. Herzfrequenz
3.2.1.1. Versuchsdurchgänge
3.2.1.2. Blutentnahmen
3.2.1.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Herzfrequenzmessungen
3.2.2. Blutdruck
3.2.2.1. Versuchsdurchgänge

3.2.2.2 Blutentnahmen
3.2.2.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Blutdruckmessungen
3.2.3. Atemfrequenz
3.2.3.1. Versuchsdurchgänge
3.2.3.2. Blutentnahmen
3.2.3.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Atemfrequenzmessungen
3.2.4. Hautwiderstand
3.2.4.1. Minimaler und maximaler Hautwiderstand
3.2.4.1.1. Versuchsdurchgänge
3.2.4.1.2. Blutentnahmen
3.2.4.1.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher minimaler und maximaler Hautwiderstandswerte
3.2.4.2. Spontanfluktuationen
3.2.4.2.1. Versuchsdurchgänge
3.2.4.2.2. Blutentnahmen
3.2.4.2.3. Gemeinsame Betrachtung aller Werte der Spontanfluktuationen
3.2.4.3. Elektrodermale Reaktion
3.2.4.3.1. Versuchsdurchgänge
3.2.4.3.2. Blutentnahmen
3.2.4.3.3. Gemeinsame Betrachtung aller Werte der elektrodermalen Reaktion

4. Diskussion
4.1. Blutalkohol
4.2. Herzfrequenz und Blutdruck
4.2.1. Zirkadiane Rhythmik
4.2.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede
4.2.3. Belastung
4.2.4. Alkohol
4.3. Atemfrequenz
4.3.1. Zirkadiane Rhythmik
4.3.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede
4.3.3. Belastung
4.3.4. Alkohol

4.4. Hautwiderstand
4.4.1. Zirkadiane Rhythmik
4.4.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede
4.4.3. Belastung
4.4.4. Alkohol

5. Zusammenfassung

6. Literaturverzeichnis

7. Einzelwerttabellen

1. Einleitung

Die Rolle der Frau ist seit einiger Zeit in nicht unerheblichem Maße Thema der öffentlichen Diskussion. Unabhängig vom jeweiligen Standpunkt muß festgestellt werden, daß beispielsweise im öffentlichen Bereich eine deutliche Zunahme der weiblichen Erwerbstätigkeit ab 1950 aufgetreten ist (LAUSBERG, 1975). Auch der relative Anteil weiblicher Führerscheininhaber hat sich in den letzten Jahrzehnten erheblich vergrößert, er beträgt heute rund 30 % (HELLER, 1978).

Die zunehmende Beteiligung der Frauen im öffentlichen Leben allgemein bedingt auch eine Übernahme von bisher typisch männlichen Funktionen. Dabei ergibt sich die Frage nach geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Leistungsfähigkeiten. Bereits in den Determinanten des Leistungsvermögens sind deutliche Unterschiede erkennbar. So ist die Kraftleistung der Muskulatur bei Frauen um etwa 25 % geringer als die des Mannes (HOFFMANN, 1965; BAUSENWEIN, 1972). Dies beruht einerseits auf einer offenbar verminderten Kraftentwicklung der weiblichen Muskulatur, andererseits auf einer deutlich zugunsten des Fettgewebes verschobenen Muskel-Fett-Relation des weiblichen Körpers (HOFFMANN, 1965). Als weitere Determinante muß die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems berücksichtigt werden. Auch hier finden sich erkennbare geschlechtsspezifische Unterschiede (NÖCKER, 1976). Herzgröße und Schlagvolumen sowie das Herzminutenvolumen sind bei Frauen relativ kleiner ausgebildet (HOFFMANN, 1965). Hieraus läßt sich in Verbindung mit der geringeren Vitalkapazität erklären, daß die pro Herzschlag aufgenommene Sauerstoffmenge bei Frauen geringer ist als bei Männern.

Während bei Männern keine über zirkadiane Rhythmen hinausgehenden phasischen Schwankungen der Leistungsfähigkeit beschrieben werden, fanden einige Autoren bei Frauen

Leistungsunterschiede im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus. Nach NÖCKER (1976) und HELLER (1978) erreicht die Leistungsfähigkeit der Frauen prä- und intramenstruell den niedrigsten Stand. HIERSCHE (1973) erwähnte eine prämenstruell verminderte Kreislaufbelastungsfähigkeit. BAUSENWEIN (1972) stellte bei untrainierten Frauen ähnliche phasische Leistungsschwankungen fest. Demgegenüber konnten DOOLITTLE und ENGERBRETSEN (1972) in ihren Untersuchungen keine signifikanten Änderungen der Leistungsfähigkeit beobachten.

Der Menstruationszyklus wird vermutlich durch den Hypothalamus gesteuert (v. EIFF, 1976 b; SCHMIDT-MATTHIESEN, 1976). Über sogenannte releasing factors erfolgt die Stimulierung der Adenohypophyse und die zyklische Freisetzung der Gonadotropine FSH und LH. Diese wiederum regen die Bildung der eigentlichen Sexualsteroide Östrogen und Progesteron in erster Linie im Ovar an. In der ersten Zyklusphase - Follikelphase - kommt es zu einer zunehmenden Östrogenbildung; zum Zeitpunkt der Ovulation wird ein erstes Maximum erreicht. In der anschließenden zweiten Zyklusphase - Lutealphase - erfolgt zusätzlich die Bildung von Progesteron, dessen maximale Konzentration gleichzeitig mit dem zweiten Maximum der Östrogenkonzentration etwa am 21. Zyklustag erreicht wird (SCHMIDT-MATTHIESEN, 1976).

Der Einfluß der Sexualhormone bleibt nicht auf die Geschlechtsorgane begrenzt, sie entfalten darüber hinaus spezifische extragenitale Wirkungen. Zahlreiche Autoren weisen auf den engen Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Sexualhormonen hin. Die Sexualsteroide beeinflusssen vermutlich über Zentren im Hypothalamus die vegetative Reaktionslage des Organismus (LABHART, 1971). So kommt es in der Lutealphase zu einem Temperaturanstieg in Verbindung mit einer Steigerung des Gesamtstoffwechsels, deren Auswirkungen an zahlreichen Parametern erkennbar sind. Diese Änderungen lassen sich auf einen verstärkten Sympathikotonus zurückführen. Demgegenüber überwiegt in der Fol-

likelphase der Parasympathikotonus. Entsprechend diesen Veränderungen des Vegetativums sind Ovulation und Menstruation Zeitpunkte der "Gesamtumschaltung" (LABHART, 1971).

SCHAEFER (1976) wies darauf hin, daß in der heutigen Zeit die körperliche Beanspruchung verringert wurde, demgegenüber jedoch die psychische Belastung erheblich zugenommen hat. CZERNIK (1976) vermutete, daß die Zunahme der Koronarsklerose sowie der Zerebralsklerose in den industrialisierten Staaten teilweise Folge psychischer Dauerbelastung sein könnte. So stehen in der Bundesrepublik Deutschland die Koronarsklerose und ihre Folgen an erster Stelle der Mortalitätsstatistik (NETTER, 1976). Von ROTTER (1975) und NETTER (1976) wurde jedoch darauf hingewiesen, daß Frauen bis zum Eintritt der Menopause für Arteriosklerose eine wesentlich geringere Prädisposition aufweisen als Männer; als Ursache hierfür wird ein protektiver Mechanismus der Ovarialhormone diskutiert.

HOFFMANN (1968) konnte bei Kraftfahrern nachweisen, daß in psychischen Belastungssituationen auch ohne wesentliche physische Beanspruchung eine Reaktion des Herz-Kreislauf-Systems erkennbar ist, die zu einer Herzfrequenzsteigerung, Anhebung des Blutdrucks und teilweise zu passager pathologischen Kurvenverläufen im Elektrokardiogramm führt. Im Stadtverkehr bei kritischen Verkehrssituationen, aber auch auf verkehrsarmen Landstraßen, konnten entsprechende Änderungen des Herz-Kreislauf-Systems registriert werden. Als typischer Ausdruck der Streßbelastung zeigte sich hierbei ein erhöhter Plasmacortisolspiegel und eine vermehrte Ausscheidung von Vanillin - Mandelsäure als Hinweis auf verstärkte Adrenalinproduktion. Im Extremfall kann es bei bereits vorliegenden Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems zu lebensbedrohlichen Komplikationen kommen (MAAG, 1977). Deshalb empfahl HARTMANN (1974), daß bei entsprechender Prädisposition auf eine aktive Teilnahme am Straßenverkehr verzichtet werden sollte.

Jeder Reiz, der auf den Menschen einwirkt, kann zu Reaktionen in unterschiedlichsten Systemen führen. Bei emotionaler Belastung kommt es so zu einer Mitreaktion des Hypothalamus, der wiederum einerseits über eine Stimulierung der Hypophyse eine ACTH - Ausschüttung provoziert, andererseits durch eine Zunahme des Sympathikotonus eine erhöhte Adrenalinfreisetzung aus dem Nebennierenmark bewirkt. Mit Hilfe dieser übergeordneten, hierarchisch aufgebauten Zentren erfolgt grundsätzlich eine Anpassung vegetativer Funktionen an die inneren und v.a. äußeren umweltbedingten Bedürfnisse des Organismus (JÄNIG, 1976). Auf diesem Weg ist auch erklärbar, daß Emotionen mit peripheren physiologischen Begleiterscheinungen einhergehen können; sie äußern sich z.B. in Herzklopfen, vermehrtem Schwitzen und Erröten. Diese physiologischen Begleiterscheinungen bewirken wiederum über viszerale Afferenzen eine Rückkopplung im Sinne einer Modifikation von Gefühlsintensität und -inhalt (BIRBAUMER, 1975). Nachdem es kein spezifisches Maß für Emotionen gibt, lassen sich diese somit nur an physiologischen Indikatoren erkennen. In diesem Sinne können Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz und Hautwiderstand als leicht registrierbare Parameter verwandt werden.

Die Herzfrequenz wird zunächst durch Spontandepolarisation autorhythmisch im Sinusknoten, dem dominanten Schrittmacher, erzeugt. Die autonomen Kreislaufzentren der formatio reticularis können jedoch über die vegetativen Herznerven verändern einwirken; der Parasympathikus zeigt eine negativ chronotrope, der Sympathikus eine positiv chronotrope Wirkung. Aus den oben beschriebenen psychophysischen Reaktionen kann so eine emotionale Belastung über eine Steigerung des Sympathikotonus eine Herzfrequenzerhöhung hervorrufen. Außerdem zeigt ein erhöhter Sympathikotonus auch eine positiv ionotrope Wirkung am Kammermyokard und eine Erregung der ausschließlich sympathisch innervierten Muskulatur der Arteriolen. Die resultierende Vasokonstriktion führt zu einem Anstieg des peripheren Widerstandes und damit des diastolischen Blutdrucks. Der systolische

Blutdruck wird dagegen hauptsächlich über das Herzminutenvolumen bestimmt. Die Blutdruckregulation erfolgt über einen Regelkreis, dessen Fühler Pressorezeptoren in der Aorta und im Carotissinus liegen und dessen Zentrum sich in der medulla oblongata befindet.

Die Schweißdrüsen werden ähnlich wie die peripheren Widerstandsgefäße nur vom Sympathikus innerviert; dessen Stimulation bewirkt eine gesteigerte Schweißproduktion und damit verbunden einen Abfall des Hautwiderstandes.

Die Atemfrequenz schließlich kann im Gegensatz zu den bisher aufgeführten vegetativen Parametern bewußt variiert werden. Das in der medulla oblongata gelegene autonome Regelzentrum reagiert auf Änderungen des inneren Milieus bei Azidose, CO_2 - Anstieg, O_2 - Abfall und Temperaturerhöhung.

Die Leistungsfähigkeit des Menschen weist eine zirkadiane Rhythmik auf, die geprägt wird durch Maxima gegen zehn und 17 Uhr sowie Minima gegen 15 und zwei Uhr (MÜLLER - LIMMROTH, 1968). Die Herz - Kreislauffunktion als Grundlage der Leistungsfähigkeit unterliegt ebenfalls einer endogenen Periodik (RENSING, 1973). Alle Funktionssysteme werden durch den Hell - Dunkelwechsel als äußerem Zeitgeber auf die 24 - Stunden - Periodik synchronisiert (SCHMIDT, 1976). Da sich auch beim Fehlen des äußeren Zeitgebers eine wenig über 24 h dauernde zirkadiane Rhythmik einstellt, muß jedoch ein innerer Zeitgeber vorhanden sein.

Exogene Einflüsse müssen schließlich als die Leistungssfähigkeit variierende Faktoren in die Betrachtung einbezogen werden. Neben zahlreichen anderen Einwirkungsmöglichkeiten sind Drogen geeignet, Änderungen der Leistungsfähigkeit zu erzeugen; eine vorrangige Stellung nimmt in diesem Zusammenhang der Alkohol ein. Der Pro-Kopf-Verbrauch im Jahr hat in der Bundesrepublik Deutschland allein in den Jahren zwischen 1955 und 1975 um mehr als das Doppelte zugenommen; 1975 gaben die Bundesbürger 33,9 Milliarden DM für Alkohol

aus (KELLERMANN, 1978). Auf die Problematik des Alkoholismus sei in diesem Rahmen nicht weiter eingegangen. Erwähnenswert ist lediglich die Tendenz einer zunehmenden Alkoholabhängigkeit bei Frauen in den letzten Jahren (LAUSBERG, 1975), wobei u.a. auch die teratogene Wirkung des Alkohols inzwischen stärkere Beachtung gefunden hat (BIERICH und MAJEWSKI, 1977).

Im Gegensatz zum chronischen Alkoholabusus lassen sich unter akuter Alkoholbelastung keine irreversiblen pathologischen Veränderungen feststellen. Allerdings führt die akute Alkoholwirkung zu meßbaren passageren Ausfallserscheinungen im psychomotorischen Bereich. Mit der Zunahme der technischen Möglichkeiten entwickelten sich auch zunehmend differenzierte Untersuchungsmöglichkeiten dieser Funktionen. Daß darüber hinaus auch weitere Körperfunktionen insbesondere im vegetativen Bereich betroffen sind, wurde bereits von LUFF u. Mitarb. (1963) beschrieben.

Wir stellten uns daher die Aufgabe, zum einen Änderungen vegetativer Parameter unter akutem Alkoholeinfluß zu bestimmen. Da die Untersuchungen an Frauen durchgeführt wurden, lag es nahe, im Vergleich mit entsprechenden Untersuchungen an Männern geschlechtsspezifische Unterschiede zu diskutieren. Zum anderen war es notwendig, zyklusabhängige Veränderungen vegetativer Parameter mit und ohne Alkoholeinfluß in die Betrachtung einzubeziehen. Da die Untersuchungen von 16 bis 22 Uhr stattfanden, konnten zirkadiane Rhythmen nicht außeracht gelassen werden. Während der Messung vegetativer Parameter wurden psychomotorische Tests durchgeführt. Auf diese Weise war es möglich, Belastungsreaktionen des Vegetativums zu erfassen.

2. Methodik

2.1. Probandenkollektiv

Unser Probandenkollektiv setzte sich aus 16 Frauen im Alter zwischen 17 und 26 Jahren zusammen. Die Größe der einzelnen Versuchspersonen (Vpn) betrug zwischen 155-173 cm , ihr Gewicht zwischen 45-69 kg (Tab. 1). Vereinzelt traten Gewichtsschwankungen bis zu 1 kg im Verlauf der Versuche auf, die möglicherweise zyklusabhängig waren.
Die Probandinnen stammten alle etwa aus dem gleichen sozialen Milieu: elf Studentinnen verschiedener Fachrichtungen, vier Schülerinnen und eine Krankenschwester.

Im Untersuchungszeitraum bestand bei keiner der Vpn eine ernsthafte Erkrankung. Auf die Frage nach früher durchgemachten Krankheiten gaben einige Vpn Myokarditis, Meningitis und Pyelonephritis an, die jedoch ausgeheilt waren. Bei einer Probandin bestand seit Jahren eine inzwischen behandelte Pollenallergie.

Auf die Frage nach dem Konsum von Genußmitteln und Medikamenten wurden folgende Angaben gemacht: 15 Vpn negierten jedweden Tabakkonsum, lediglich eine der 16 Probandinnen rauchte bis zu fünf Zigaretten am Tag. Regelmäßiger Kaffeegenuß wurde von 14 Frauen angegeben und zwar durchschnittlich drei Tassen pro Tag.
Regelmäßiger Alkoholkonsum lag bei 2 Vpn vor, sie tranken etwa 1/4 - 1/2 l Wein am Tag. Neun Frauen tranken gelegentlich Alkohol, während drei Probandinnen selten bzw. nie Alkohol zu sich nahmen. Die Alkoholverträglichkeit war dementsprechend im allgemeinen gut. Eine unregelmäßige Einnahme von Medikamenten wurde von insgesamt 7 Vpn angegeben. Es handelte sich um Analgetika, die teilweise auch der Bekämpfung zyklusabhängiger Beschwerden dienten.

Bei der gynäkologischen Anamnese standen in der Mehrzahl der Fälle Schmerzen während und vereinzelt auch vor der

Probandenkollektiv

VP	Alter	Körpergröße	Körpergewicht	Trinkmenge
1	21	168	53	595
2	21	170	62	696
3	25	168	63	707
4	25	155	49	550
5	23	165	52	584
6	19	164	45	505
7	19	166	48	539
8	21	168	48	539
9	26	168	55	617
10	17	172	55	617
11	19	166	57	640
12	22	173	69	775
13	21	172	68	764
14	17	170	52	584
15	24	168	66	741
16	24	165	52	584
$\tilde{x}$	21	168	53	595

Tab. 1: Alter, Körpergröße (in cm), Körpergewicht (in kg) und resultierende Trinkmenge (in ml) jeder Versuchsperson sowie die Medianwerte ($\tilde{x}$).

Menstruation im Vordergrund.
Darüber hinaus traten vereinzelt Brustschmerzen oder Stimmungsschwankungen praemenstruell auf.
Bereits bei der Auswahl der Vpn war Bedingung, daß die Einnahme von Ovulationshemmern mindestens sechs Monate zurücklag.

Da in der vorliegenden Untersuchung vegetative Parameter gemessen wurden, erschien es notwendig, Hinweise auf vegetative Dysregulationen zu erfassen. Als häufigste Symptome fanden sich hypotone Kreislaufregulationsstörungen und Nervosität bei psychischer Belastung. Insgesamt wies jedoch keine Vp eine ausgeprägte vegetative Labilität auf.

Im Rahmen der Einführung wurden die Probandinnen ausführlich über Versuchsablauf und -fragestellung informiert, sie erklärten schriftlich ihr Einverständnis. Nach Abschluß der Versuche erhielten die Vpn ein angemessen erscheinendes Entgelt.

2.2. Alkoholdosierung

Entsprechend den im Institut durchgeführten Untersuchungen über psychomotorischen Leistungsänderungen unter Alkoholeinfluß (STAAK und BRILLINGER, 1975; NUSSER 1979; GEISTER 1980; NEUMANN, 1979) wurde auch hier eine Dosierung von 1 g Alkohol pro kg Körpergewicht festgesetzt.

Die Wahl des Getränks wurde vor Versuchsbeginn mit den Probandinnen besprochen. Hierbei stellte sich heraus, daß von der Mehrzahl hochkonzentrierte Alkoholika abgelehnt wurden, als Alternative wurde Wein akzeptiert. Aus unterschiedlichen Gründen, in erster Linie wegen seiner guten Verträglichkeit, wurde schließlich ein "Criesbacher Kocherberg, Silvaner Kabinett (Württemberg)" gewählt. Da es sich um einen Diabetikerwein handelt, war eine gleichbleibend gute Qualität gesichert.
Der Alkoholgehalt des Weines wurde gaschromatographisch bestimmt, er betrug 8,9 g/100 ml. Dem jeweiligen Körpergewicht entsprechend ergab dies Trinkmengen zwischen 500 - 780 ml.

Es war angestrebt worden, die Trinkzeit auf eine halbe Stunde zu begrenzen. Aufgrund der ungewöhnlich großen Trinkmenge und zur Vermeidung unerwünschter Reaktionen war aber teilweise eine Verlängerung der Trinkzeit bis zu maximal einer Stunde notwendig.

2.3. Versuchsmethoden

2.3.1. Fragebögen

Den Probandinnen wurden bei jedem Testdurchgang zwei Fragebögen - Befindlichkeitsskala nach v. ZERRSEN u. Mitarb. (1970) und Polaritätsprofil nach HEIMANN die zur subjektiven Beurteilung der augenblicklichen Stimmungslage dienten.

2.3.2. Psychomotorische Testmethoden

Zur Beurteilung der psychomotorischen Leistungsfähigkeit wurde die im folgenden aufgeführte bewährte Testbatterie verwendet:

Motorische Leistungsserie nach K.J. SCHOPPE.
Aus der Serie wurde nur das Steadiness - Programm zur Prüfung einer ruhigen Handführung ausgewählt. Es mußte 32 sec lang ein Griffel in eine enge Bohrung gehalten werden.

Wiener Reaktionsgerät (R-Gerät) nach Dr. SCHUHFRIED und Co.
Geprüft wurde die Konzentrationsfähigkeit und Reagibilität durch Messung der Reaktionszeit auf je 28 optische und akustische Signale.

Leistungsgerät (LPG-Gerät) nach Dr. SCHUHFRIED und Co.
Mit Hilfe dieses Testgerätes wurde das intellektuelle Höchst- und Dauerleistungsvermögen geprüft. Während 6 min mußten möglichst viele Rechenoperationen - Additionen und Subtraktionen - durchgeführt werden.

Wiener Determinationsgerät (D-Gerät) nach Dr. SCHUHFRIED und Co.
An diesem Gerät sollte vor allem die Reaktionssicherheit und die Genauigkeit von Mehrfachreaktionen getestet werden.

Auf der Frontseite des Gerätes waren im oberen Teil zehn Lämpchen in den Farben weiß, rot, grün, blau und gelb und

darunter fünf entsprechende Reaktionstasten angebracht, die zur Beantwortung der Signale gedrückt werden mußten. Ferner waren zwei akustische Signale mit großem Frequenzunterschied (hoch-tief) mit Hilfe der zugehörigen Tasten zu beantworten.

Insgesamt wurden drei Programmabläufe absolviert. Zum einen handelte es sich um das Programm R_2 , bei dem innerhalb von 150 sec möglichst viele Signale beantwortet werden sollten. Bei Programm D und der Geschwindigkeitsstufe fünf (Programm D 5) war nicht nur der äußere Zeitrahmen, sondern auch die Dauer der Einzelsignale festgelegt, in diesem Falle 0,833 sec.

Schließlich wurde das Programm D mit der Geschwindigkeitsstufe drei (Programm D 3) angeboten. Hierbei erfolgte die Messung vegetativer Parameter, über die in vorliegender Arbeit berichtet werden wird. Deshalb soll dieses Programm ausführlicher dargestellt werden. Während 116 sec mußten die Probandinnen insgesamt 180 Signale bei einer konstanten Darbietungszeit von 0,644 sec richtig beantworten. Dabei war es auch bei bester Übung nicht möglich, fehlerfrei zu arbeiten. Der Fremdrhythmus konnte bei dieser Geschwindigkeitsstufe nicht durchgehend übernommen werden, was zu deutlichen Dekompensationserscheinungen auch beim äusseren Aspekt führte. Selbst wenn die Summe der beantworteten Signale der Zahl der dargebotenen entsprach, traten der Geschwindigkeitsstufe fünf gegenüber vermehrt verspätete und falsche Reaktionen auf.

Aufgrund des großen Datenmaterials fand nach Abschluß der Versuche eine Aufteilung der Ergebnisse statt. Während RAETZER (1981) über Fragebögen und psychomotorische Testmethoden berichtet, sollen in vorliegender Arbeit die gemessenen vegetativen Parameter untersucht werden.

2.3.3. Messung vegetativer Parameter

Mit Hilfe eines Polygraphen der Firma Hellige und Co., Freiburg, wurden die physiologischen Größen Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz und Hautwiderstand gemessen. Eine fortlaufende Registrierung erfolgte durch den Multi - Pen Rekorder der Firma Rikadenki Kogyo, Tokyo.

2.3.3.1. Herzfrequenz

Herz- und Atemfrequenz wurden gleichzeitig über drei Ag - AgCl - Klebeelektroden erfaßt, wobei ein auf die Elektroden aufgebrachtes Kontaktgel den elektrischen Übergangswiderstand zwischen Haut und Elektrode verringerte. Eine Nullelektrode wurde über dem manubrium sterni befestigt, zwei Meßelektroden befanden sich jeweils in der mittleren Axillarlinie rechts und links in Höhe der sechsten Rippe. Aus jedem im Rahmen der Herzaktionen auftretenden QRS - Komplex wurde ein Impuls abgeleitet. Nach Integration erfolgte die digitale Anzeige der Herzfrequenz und gleichzeitig die Aufzeichnung am Registriergerät.

2.3.3.2. Blutdruck

Zur unblutigen Messung des Blutdrucks nach der Methode von Riva - Rocci - Korotkow mit Hilfe eines Infraton-Tensiomat-Geräts (Modell FIB 4/2) wurde eine Blutdruckmanschette am ruhiggestellten Oberarm der Probandinnen angelegt. Ein über der palpierten arteria brachialis befestigtes Körperschallmikrophon diente der Registrierung der Korotkow-Geräusche. Nach selbständigem Aufblasen der Manschette und Erreichen eines vorgewählten übersystolischen Druckes setzte ein kontinuierlicher Druckabfall ein (3 mm Hg/sec),

der über eine Druckanzeige verfolgt werden konnte. Bei 30 mm Hg wurde die Manschette selbständig entlüftet. Am Registriergerät wurden Korotkow - Geräusch und Druckmarkierung simultan aufgezeichnet. Das erste registrierte Korotkow - Geräusch konnte an der Druckmarkierung als systolischer Wert abgelesen werden, das letzte entsprach dem diastolischen Wert.

2.3.3.3. Atemfrequenz

Wie bereits bei der Messung der Herzfrequenz beschrieben, dienten Brustkorbelektroden der Erfassung der Atemfrequenz. Mit Hilfe eines Impedanzpneumographen wurde über die beiden Meßelektroden ein 100 kHz - Strom zugeführt. Die atmungsbedingten Schwankungen der Impedanz dienten der Registrierung der Atemfrequenz. Durch Integration ergab sich die Anzahl der Atemzüge pro Minute, die an der Digitalanzeige erschien.

2.3.3.4. Hautwiderstand

Zur bipolaren Messung des Hautwiderstands dienten ebenfalls drei Ag - AgCl - Elektroden, von denen zwei an der Handinnenfläche am Thenar und Hypothenar und eine dritte Nullelektrode am Handrücken befestigt war. Die Hand wurde zum Zeitpunkt der Messung ruhiggestellt. Die Messung erfolgte mit Hilfe einer Brückenschaltung.
Die Grobeinstellung des Hautwiderstands in kΩ war über einen Steller mit Digitalanzeige möglich. Mit Hilfe eines Stufenschalters konnte die Empfindlichkeit über vier Stufen variiert werden. Die Änderung des Hautwiderstandes in der gewählten Empfindlichkeitsstufe wurde durch einen Zeiger angegeben und am Registriergerät aufgezeichnet.

Ausgewertet wurden drei leicht erfaßbare Parameter der

elektrodermalen Aktivität (Abb. 1):

1) absolute Größe des Hautwiderstands (HW_{min} und HW_{max})
2) Spontanfluktuationen (S F)
3) Elektrodermale Reaktion (E D R)

Die absolute Größe des Hautwiderstands (tonischer Hautwiderstand, Hautwiderstandsniveau, skin resistance level) ist über den ganzen Tagesablauf nur langsamen Veränderungen ausgesetzt (WALSCHBURGER, 1975). Sie ließ sich mit der Grobeinstellung und der aufgezeichneten Ablenkung vom Nullwert erfassen.

Mit Hilfe der Spontanfluktuationen, auch Hautgalvanische Reaktion genannt, wurden ganz allgemein die sogenannten phasischen Schwankungen der elektrodermalen Aktivität gemessen. Ihre Frequenz wurde zahlenmäßig in einem Zeitraum von einer Minute erfaßt.

Schließlich bezeichnet die Elektrodermale Reaktion, auch skin resistance response, den kurzzeitigen, gewöhnlich reizinduzierten Abfall des Hautwiderstandes, der bei unserer Untersuchung beispielsweise mit Beginn des Programmablaufes am D-Gerät auftrat. Gemessen wurde die Amplitude in $k\Omega$.

2.3.3.5. Registrierung

Das Registriergerät war ein selbstabgleichender Kompensationsschreiber, der folgende vier Größen simultan aufzeichnete:
Herzfrequenz, Blutdruckmarkierung, Korotkow - Geräusch und Hautwiderstand. Die Nullpunkte wurden eingestellt, eine Eichung war vor Versuchsbeginn durchgeführt worden.

Ein Präzisionsschrittmotor sorgte für einen konstanten

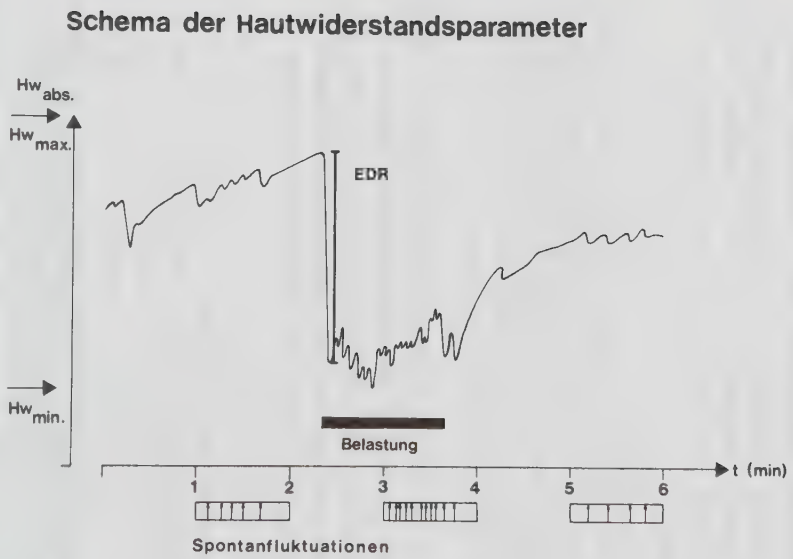

Abb. 1: Schematische Darstellung der Hautwiderstandsparameter: Spontanfluktuationen vor, während und nach Belastung, Elektrodermale Reaktion zu Beginn der Belastung, maximaler und minimaler Hautwiderstand.

Papierantrieb mit der Geschwindigkeit von 3 cm/min. Bei der Blutdruckmessung wurde mit Beginn des Druckabfalls in der Manschette die Laufgeschwindigkeit auf 60 cm/min erhöht.

2.4. Versuchsablauf

2.4.1 Vorbedingungen

Vor Beginn der Untersuchung wurden die Probandinnen mit sämtlichen psychomotorischen Testmethoden vertraut gemacht und für den Versuch relevante Daten erhoben. Um eine Verfälschung der Ergebnisse durch Übungszuwachs zu vermeiden, wurden die Vpn an den lernintensiven Geräten (LPG- und D - Gerät) so lange eingeübt, bis keine Leistungsverbesserung mehr auftrat. Die Probandinnen wurden außerdem auf die Einhaltung konstanter Bedingungen am Versuchstag hingewiesen. Auf den Genuß von Alkohol sollte am Vorabend verzichtet werden. Tabakkonsum war während des Versuchs nicht gestattet, da GRÜNER u. Mitarb. (1968) und FORSTER und JOACHIM (1975) eine nikotinbedingte Verzögerung der Alkoholaufnahme im Gastrointestinaltrakt festgestellt hatten.

2.4.2. Randomisierung

Entsprechend der beschriebenen Problemstellung wurden die beiden Variablen (Alkohol - Nüchtern; 1. Zyklusphase - 2. Zyklusphase) miteinander kombiniert. Daraus ergaben sich für jede Probandin vier Versuchstage:

1) Alkoholversuch in der 1. Zyklusphase - A 1
2) Alkoholversuch in der 2. Zyklusphase - A 2
3) Nüchternversuch in der 1. Zyklusphase - N 1
4) Nüchternversuch in der 2. Zyklusphase - N 2

Die Reihenfolge der Versuchstage mit und ohne Alkoholbelastung wurde mit Hilfe einer Randomisierungsliste festgelegt. Aufgrund dieser Einteilung begannen zwar 8 Vpn mit dem Alkohol-, die restlichen Probandinnen mit dem Nüchternversuch; 10 Vpn jedoch in der ersten Zyklusphase und nur sechs in der zweiten (Tab. 2).

Randomierungsschema

Vp	1. Versuchs-tag	2. Versuchs-tag	3. Versuchs-tag	4. Versuchs-tag
1	N 1	A 2	A 1	N 2
2	N 2	A 1	A 2	N 1
3	A 1	N 2	N 1	A 2
4	A 1	N 2	N 1	A 2
5	N 2	A 1	A 2	N 1
6	N 2	A 1	A 2	N 1
7	A 1	N 2	N 1	A 2
8	A 1	N 2	N 1	A 2
9	A 1	N 2	N 1	A 2
10	A 1	N 2	N 1	A 2
11	A 2	N 1	N 2	A 1
12	N 1	A 2	A 1	N 2
13	N 1	A 2	A 1	N 2
14	N 1	A 2	A 1	N 2
15	N 2	A 1	A 2	N 1
16	A 2	N 1	N 2	A 1

Tab. 2: Zuordnung der jeweiligen Versuchsbedingungen zu den Versuchspersonen.

Um in den beschriebenen stabilen Phasen des Zyklus Messungen vornehmen zu können, wurden von jeder Probandin eingehend Zyklusdauer und Unregelmäßigkeiten erfaßt. Bei einem 28 - Tage - Zyklus wurde in der Follikelphase der 7. (+/- 1) Tag, in der Lutealphase der 21. (+/- 1) Tag bestimmt. Bei Variationen der Zyklusdauer wurde entsprechend der vermuteten Hormonsteuerung der Versuchstag ausgewählt.
Die vier Versuchstage jeder Vp lagen in zwei aufeinanderfolgenden Zyklen. Begonnen wurde mit dem nächstliegenden geeigneten Termin.

2.4.3. Beschreibung eines Versuchstages

Zu Beginn jedes Versuchstages wurden den Probandinnen die sechs Klebeelektroden zur Erfassung vegetativer Parameter angelegt, da zur Messung des Hautwiderstandes eine Adaptationszeit von 30 min notwendig war, um anfängliche Drifts gering zu halten.

Nur am ersten Versuchstag wurde darauf geachtet, daß die Vpn an den beiden lernintensiven Geräten (LPG- und D - Gerät) die zuletzt notierten Einübungsmeßwerte wieder erreichten. Jede Probandin wurde während eines Versuchstages von einer Versuchsleiterin betreut.
Der Ablauf eines Versuchstages wird in Tab. 3 dargestellt.

Angestrebt war der Versuchsbeginn um 17 Uhr.
Der etwa 60 min dauernde erste Versuchsdurchgang (V D), der stets nüchtern stattfand, diente der Beschreibung der Ausgangsmeßwerte. In der darauffolgenden Pause nahmen die Probandinnen ein "Vesper" ein, bei Alkoholbelastung wurde in der angestrebten Zeit von einer halben Stunde die individuelle Weißweinmenge verabreicht.

Versuchsablauf

		B E	
17^{00} Uhr			V D 1
18^{00} Uhr	T B	1	
19^{00} Uhr	60 min nach T B	2	
	90 min nach T B	3	V D 2
20^{00} Uhr	120 min nach T B	4	
21^{00} Uhr			V D 3
21^{45} Uhr	225 min nach T B	5	

Tab. 3: Schematische Darstellung des Ablaufs eines Versuchstages.

Zum Zeitpunkt der vermuteten Hauptwirkung des Alkohols fand der 2. V D statt. Die 60, 90 und 120 min nach Trinkbeginn (T B) durchgeführten Blutentnahmen (B E n) sollten den Gipfelbereich der Blutalkoholkonzentrationen (B A K n) erfassen. Schließlich folgte 180 min nach T B der 3. V D, der der Messung der gewählten Parameter in der späten postresorptiven Phase dienen sollte.

2.4.4. Beschreibung eines Versuchsdurchganges

2.4.4.1. Psychomotorische Leistungstests

Die psychomotorischen Leistungstests und die Beantwortung der Fragebögen fand bei jedem V D in einer gleichbleibenden Reihenfolge statt:

1. Steadiness
2. Polaritätsprofil
3. R - Gerät
4. Befindlichkeitsskala
5. L P G - Gerät
6. D - Gerät
   a) Programm R 2
   b) Programm D 5
   c) Programm D 3

In der notwendigen kurzen Erholungspause zwischen dem anstrengenden Programm R 2 und dem ruhigeren - Programm D 5 wurden die Vpn an den Polygraphen angeschlossen.

2.4.4.2. Messung vegetativer Parameter während des Programms D 3

Nachdem das Programm D 5 absolviert war, wurde vor Beginn der Messungen am Polygraphen die Nullstellung des Schreibers kontrolliert.

Der Ablauf der Messung ist in Tab. 4 schematisch dargestellt. Während einer etwa 3 min dauernden Ruhemessung (t_o) konnten die minimale Herz- (HF_o) und Atemfrequenz (AF_o), der Blutdruck (RR), der HW_{max} und die S F be-

Meßzeitpunkte

t_o	Ruhemessung	HF_o	AF_o	RR	HW_{max}	SF	
t_1	Beginn des Programms	HF_1	AF_1	RR	E D R		
t_2	50 sec	HF_2	AF_2			SF	HW_{min}
t_3	88 sec	HF_3	AF_3				
t_4	116 sec Ende des Programms	HF_4	AF_4	RR			
t_5	Ruhemessung	HF_5	AF_5	RR	HW_{max}	SF	

Tab. 4: Ablauf eines Versuchsdurchganges am D-Gerät mit den Zeitpunkten der Messung vegetativer Parameter.

stimmt werden. Für die Messung des Blutdrucks wurden 61 sec benötigt. Mit Versuchsbeginn (t_1) wurde eine weitere Blutdruckmessung eingeleitet, die Atemfrequenz notiert, die Pulsfrequenz und die E D R bestimmt. 50 (t_2) und 88 sec (t_3) nach Beginn des Durchgangs erfolgte die Messung von Herz- und Atemfrequenz. In der Zwischenzeit wurden die S F registriert. Ferner wurde zum letztgenannten Zeitpunkt die Blutdruckmessung eingeleitet, die bis zum Versuchsende andauerte. Mit Versuchsende, 116 sec nach Beginn (t_4) wurden Herz- und Atemfrequenz registriert. Der HW_{min} wurde zwischen t_1 und t_4 unter Außerachtlassung der S F bestimmt. In der sich anschließenden ebenfalls 3 min dauernden Ruhemessung wurden die minimale Herz- und Atemfrequenz, der Blutdruck, der HW_{max} und die S F erfaßt.

2.4.4.3. Messung vegetativer Parameter während der Blutentnahmen

Mit Ausnahme der 2. B E wurden bei allen anderen B E n vegetative Parameter gemessen.

Die 1., 4. und 5. B E wurden anschließend an die V D n durchgeführt, entsprechend wurden die Endruhemesssungen der V D n - im Sitzen registriert - als Ausgangsruhemessungen der B E n verwendet. Da aufgrund kreislaufbedingter Labilität Komplikationen möglich waren, wurden die B E n im Liegen durchgeführt, und zwar wurden 15 ml venösen Blutes mit Hilfe einer Venüle aus einer der venae cubitales entnommen. In dieser Zeit wurden mit Ausnahme des Blutdrucks sämtliche vegetativen Paramter registriert. Nach jeder B E wurde erneut eine Ruhemessung im Liegen durchgeführt.
Bei der Bestimmung der maximalen Herzfrequenz wurde darauf geachtet, daß nur eine eindeutig auf die B E zurückzuführende Herzfrequenzsteigerung und keine orthostatische Reaktion ausgewertet wurde.

Im Gegensatz zu den übrigen Blutentnahmemessungen wurde die Ruhemessung vor der 3. B E, die vor dem Durchgang am D - Gerät stattfand, als einzige im Liegen vorgenommen.

2.5. Statistische Auswertung

Um bei der Auswertung die Ergebnisse statistisch vergleichen zu können, wurden bei der Versuchsplanung standardisierte Bedingungen geschaffen, wie gleicher Versuchsablauf an allen vier Versuchstagen, definierte Protokollierung, vom Körpergewicht abhängige Alkoholdosierung, Festlegung der Versuchstage u.a. . Alle vier Versuchstage wurden vom gleichen Probandenkollektiv absolviert, die Auswertung mußte demnach die Abhängigkeit der Stichproben berücksichtigen.

Wir beschränkten uns auf eine relativ homogene Stichprobe von 16 Frauen mit ähnlichem Bildungsstand im Alter zwischen 17 und 26 Jahren. Folglich waren die interindividuellen Differenzen zwar vermindert, eine Übertragung der Ergebnisse auf die Gesamtbevölkerung ist jedoch nur bedingt möglich.

Insbesondere die kleine Zahl der Probanden ließ keine Normalverteilung der Meßwerte erwarten. Die in unserer Untersuchung auftretende eingipflige schiefe Verteilung der Maßzahlen läßt sich im Gegensatz zur Normalverteilung, die mit dem arithmetischen Mittel charakterisiert wird, nur mit Hilfe des Medianwertes und der Quartile hinreichend bestimmen.

Der Median ($\tilde{x}$) halbiert die der Größe nach geordneten Einzelmeßwerte. Wegen unseres kleinen Probandenkollektives ist es sehr vorteilhaft, daß er von Extremwerten weitgehend unbeeinflußt bleibt. Zur Kennzeichnung der Streuungsbreite dienen die zugehörigen Quartile, die das Ende des ersten,beziehungsweise dritten Viertels der nach der Größe geordneten Meßwertreihe markieren. Bei unserer Auswertung wurden daher nur die Mediane und Quartile berücksichtigt.

Beim statistischen Vergleich verschiedener Versuchsreihen wird zunächst die sogenannte Nullhypothese H_o aufgestellt, die die Vermutung ausdrückt, daß die gefundenen Unterschiede nur auf zufallsbedingte Einflüsse zurückzuführen sind. Ihr gegenüber wird die Alternativhypothese H_A formuliert. Je nach Wahrscheinlichkeit kann nun H_A angenommen und damit H_o verworfen werden oder nicht. Die Grenze betrug bei uns $p = 0{,}05$ ($\alpha = 5\ \%$). Wird die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner/gleich diesem Grenzwert, so wird die Alternativhypothese akzeptiert, das Ergebnis ist "statistisch signifikant". Signifikanzprüfungen wurden mit Hilfe des Wilcoxon - Tests durchgeführt, der verteilungsunabhängig ist.

Bei der statistischen Auswertung unserer Ergebnisse fand ein Vergleich zwischen den entsprechenden Parametern folgender Versuchsbedingungen statt:

1) für jeden Zustand d.h. Versuchstag Vergleich der drei V D n:
   a) 1. V D gegen 2. V D
   b) 1. V D gegen 3. V D
   c) 2. V D gegen 3. V D

2) für jeden V D Vergleich der Versuchstage d.h. der Zustände:
   a) A 1 gegen N 1
   b) A 1 gegen A 2
   c) A 1 gegen N 2
   d) A 2 gegen N 1
   e) A 2 gegen N 2
   f) N 1 gegen N 2

Das gleiche gilt für die verschiedenen B E n.

2.6. Abkürzungen

A 1	Alkoholversuch in der 1. Zyklusphase
A 2	Alkoholversuch in der 2. Zyklusphase
A F	Atemfrequenz
B A K	Blutalkoholkonzentration
B E	Blutentnahme
E D R	Elektrodermale Reaktion
H F	Herzfrequenz
HW_{min}	minimaler Hautwiderstand
HW_{max}	maximaler Hautwiderstand
N 1	Nüchternversuch in der 1. Zyklusphase
N 2	Nüchternversuch in der 2. Zyklusphase
R R	Blutdruck
S F	Spontanfluktuationen
t_o, t_1, t_2, t_3, t_4, t_5	Meßzeitpunkte, an denen die vegetativen Paramter registriert wurden
T B	Trinkbeginn
V D	Versuchsdurchgang
V P	Versuchsperson

3. Ergebnisse

3.1. Blutalkoholkonzentration

An jedem Versuchstag wurden fünf B E n vorgenommen, die den Verlauf der B A K erfassen sollten (Abb. 2). Vor T B wurde stets eine Kontrollblutentnahme zur Nüchternkontrolle durchgeführt.
Die restlichen B E n erfolgten 60, 90, 120 und 225 min nach T B, die Zahlenwerte sind in Tab. 5 aufgeführt.

In der ersten Zyklusphase beträgt der Median der B A K der 16 V p n 60 min nach T B 0,69 %o. Nach Ablauf von weiteren 30 min wurden 0,80 %o gemessen. Der Maximalwert der B A K wird 120 min nach T B über eine geringgradige Steigerung auf 0,82 %o erreicht. Die letzte 225 min nach T B durchgeführte B E ergibt einen Blutalkoholspiegel von 0,67 %o. Der Schwankungsbereich der individuellen Alkoholkonzentrationen liegt bei der 60 und 90 min nach T B durchgeführten B E bei 0,5 %o, bei den beiden letzten B E n beträgt er nur 0,4 %o.

In der zweiten Zyklusphase wurde 60 min nach T B eine B A K von 0,74 %o gemessen. Sie erreicht bereits 30 min später ihren Höhepunkt von 0,85 %o und fällt bis zum Ende des 2. V D 120 min nach T B geringgradig auf 0,83 %o ab. Die B A K der letzten B E beträgt 0,74 %o. Insgesamt wurden in der zweiten Zyklushälfte größere B A K - Medianwerte erreicht als in der ersten. Wie in der Follikelphase schwankt die B A K in den ersten beiden B E n nach T B um etwa 0,5 %o, in den letzten beiden nur um 0,4 %o.

In der ersten Zyklushälfte erreicht die aus den Medianwerten resultierende Blutalkoholkurve zum Zeitpunkt der 4. B E 120 min nach T B ihr Maximum. In den Einzelkurven liegt das Maximum bei 1 V p 60 min, bei 5 V p n 90 min, bei 9 V p n 120 min und bei 1 V p 225 min nach T B. Im Gegensatz dazu findet sich das Maximum in der zweiten Zyklusphase - folgt man den Medianwerten - bereits bei der

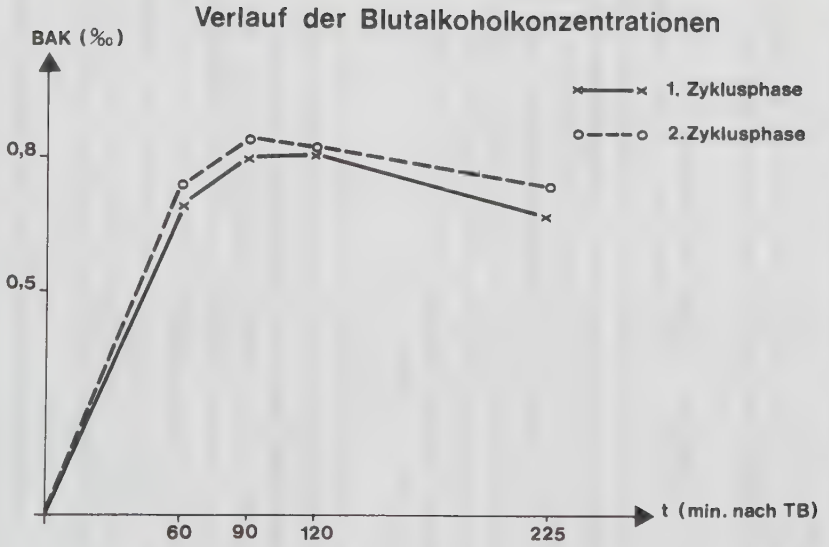

Abb. 2: Darstellung der Medianwerte der Blutalkoholkonzentrationen in der ersten und zweiten Zyklusphase.

Blutalkoholkonzentrationen

	B E 1	B E 2	B E 3	B E 4	B E 5
A 1	0,01	0,69	0,80	0,82	0,67
A 2	0,00	0,74	0,85	0,83	0,74

Tab. 5: Medianwerte der Blutalkoholkonzentrationen (in %o) in der ersten und zweiten Zyklusphase zu den Blutentnahmezeitpunkten.

3. B E 90 min nach T B. Im Einzelfall wurde es bei 2 V p n schon 60 min, bei 6 V p n 90 min, bei 7 V p n 120 min und bei 1 V p schließlich 225 min nach T B gefunden (Tab. 6).
Zehn der 16 Probandinnen erreichten in beiden Zyklusphasen die maximale B A K bei der gleichen B E; fünf der restlichen 6 V p n wiesen in der Lutealphase zu einem früheren Zeitpunkt ihr Maximum auf.
Nach diesen Ergebnissen fand der 2. V D in beiden Zyklusphasen zum Zeitpunkt der maximalen Alkoholkonzentration statt, der 3. V D wurde in der Regel während der Eliminationsphase absolviert.

Maximale Blutalkoholkonzentrationen

Vp	BAK_{max} A 1	BAK_{max} A 2	Zeitpunkt A 1	Zeitpunkt A 2
1	0,63	0,83	120	120
2	0,75	1,00	60	60
3	0,84	1,00	120	90
4	0,87	0,78	90	120
5	1,04	0,95	120	90
6	0,66	0,89	120	120
7	0,77	0,79	120	120
8	0,86	0,82	120	120
9	0,68	0,55	120	120
10	0,79	1,01	120	90
11	0,81	1,02	90	60
12	1,00	0,97	120	120
13	0,92	0,96	90	90
14	0,79	0,82	90	90
15	0,84	0,82	225	225
16	1,06	0,87	90	90

Tab. 6: Zeitpunkte und Höhe der maximalen Blutalkoholkonzentrationen in der ersten und zweiten Zyklusphase, Einzelwerte.

3.2. Vegetative Parameter

3.2.1. Herzfrequenz

3.2.1.1. Versuchsdurchgänge

Die Meßwerte der Herzfrequenz sind in Tab. 7 dargestellt.
Nüchternversuch der 1. Zyklusphase:
Im 1. V D des Nüchternversuchs während der ersten Zyklusphase steigt die Herzfrequenz von einem Ruhewert von 65/ min (t_o) sprunghaft mit Versuchsbeginn (t_1) auf 80/ min an und erreicht über eine geringgradige Steigerung ihren Höhepunkt bei t_3 von 84/ min. Am Versuchsende (t_4) fällt sie auf den Wert des Versuchsbeginns (t_1) ab. In der anschließenden Ruhemessung wird der Ausgangsruhewert leicht unterschritten.

Demgegenüber setzt sich im 2. V D der sprunghafte Anstieg mit Versuchsbeginn über diesen hinaus bis zu t_2 fort und erreicht ein höheres Maximum von 90/ min. Der Verlauf der Pulsfrequenzkurve unterscheidet sich außerdem durch die jeweils höher liegenden Ruhe- und Belastungswerte.

Im Vergleich dazu wurden im letzten V D z.T. statistisch signifikant niedrigere Herzfrequenzen gemessen. Das Maximum entsprich dem des 1. V D und wird jedoch bereits bei t_2 erreicht. Daraufhin fällt die Kurve leicht ab, um zu Versuchsende hin nochmals anzusteigen. Die beiden Ruhemeßwerte liegen bei 65/ min.

Alkoholversuch der 1. Zyklusphase:

Während der Ruheausgangswert etwa dem des entsprechenden V D des Nüchternversuchs gleicht, zeigt sich unter Belastung eine deutliche Erhöhung der Herzfrequenz. Die Differenz beträgt maximal 6/ min.

Im Vergleich zum 1. V D liegen im 2. V D, also unter Alkoholbelastung, die beiden Ruhemeßwerte um etwa 8/ min sig-

Herzfrequenz (V D)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
A 1	66	84	86	89	86	65	75	87	93	94	89	71	68	82	85	86	86	73
A 2	71	85	91	93	90	70	75	92	93	95	96	74	74	85	94	92	94	76
N 1	65	80	82	84	80	62	68	79	88	90	89	65	65	78	85	82	84	66
N 2	71	88	94	90	93	73	72	84	90	91	91	67	65	81	86	90	84	69

Tab. 7: Medianwerte der Herzfrequenz (in 1 / min) vor, während und nach den Versuchsdurchgängen am D-Gerät in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

nifikant höher. Auch die unter Belastung gefundenen Pulsfrequenzen liegen über den vergleichbaren Werten des 1. V D.

Beim letzten V D wurde dem 2. V D gegenüber bei allen Werten ein deutlicher Abfall registriert. Eine Ausnahme stellt nur der sich an den Versuch anschließende Ruhewert dar, der in beiden V D n nahezu gleich, dem 1. V D gegenüber jedoch signifikant erhöht ist. Das Maximum wird nach einem anfänglich sprunghaften Anstieg über eine gleichbleibende Steigerung bei t_4 erreicht. Im Gesamtniveau finden sich unter Belastung Werte, die dem Nüchternversuch vergleichbar sind.

Nüchternversuch der 2. Zyklusphase:

Im 1. V D des Nüchternversuchs der zweiten Zyklusphase beträgt der Ruhewert bereits 71/ min. Über einen sehr steilen Anstieg wird der Gipfelpunkt von 94/ min bei t_2 erreicht.

Im Vergleich dazu wird im 2. V D lediglich ein Maximum von 91/ min bei t_3 erreicht und bis zu Versuchsende (t_4) beibehalten.

Auffallend an der Herzfrequenzkurve des letzten V D ist der steilgipflige Verlauf und ein teilweise signifikanter Abfall der Ruhemeßwerte im Vergleich zum 1. und 2. V D, wobei allerdings die Herzfrequenz nach Versuchsende deutlich höher liegt als vor Versuchsbeginn. Bei der überwiegenden Anzahl der Meßwerte zeigt sich ein dem 1. und 2. V D gegenüber signifikanter Abfall der Pulsfrequenzen. Das Maximum liegt nur geringfügig unter dem des 2. V D.

Alkoholversuch der 2. Zyklusphase:

Der im Nüchternzustand durchgeführte 1. V D unterscheidet sich kaum vom Kontrollversuchsdurchgang (N 2), während

demgegenüber im 2. V D unter Alkoholbelastung signifikant höhere Ruhewerte gemessen wurden. Auffallend ist hierbei der steile Anstieg mit Versuchbeginn. Über eine gleichmäßige Steigerung wird das Maximum von 96/ min am Versuchsende (t_4) erreicht.

Einige der Meßwerte des 3. V D liegen signifikant unter denen des 2. V D, während die Ruhemeßwerte im wesentlichen gleich bleiben. Lediglich eine diskrete Erhöhung führt nach Versuchsende zum höchsten Ruhewert von 76/ min.

Zusammenfassende Betrachtung:

In beiden Zyklusphasen (A 1 und A 2) finden sich unter akuter Alkoholbelastung den entsprechenden Nüchternversuchen (N 1 und N 2) gegenüber erhöhte Herzfrequenzen, das gilt sowohl für die in Ruhe als auch unter Belastung gemessenen Werte.

Unabhängig von der Alkoholbelastung liegt die Herzfrequenz in der Lutealphase durchgehend höher als in der Follikelphase. Diese zyklusspezifische Differenz ist in allen V D n, v.a. im 1. V D, statistisch signifikant. In der ersten Zyklusphase ließen sich sowohl im Alkohol- als auch im Nüchternversuch verlaufsabhängig deutlich unterschiedliche Herzfrequenzen messen. Demgegenüber weist die zweite Zyklusphase ein eher konstantes Niveau auf.

Zusammenfassend lassen sich folgende Pulsverlaufskurven unterscheiden:
In fünf von 12 V D n erkennt man einen angedeutet symmetrischen Verlauf, zum Zeitpunkt t_3 wird das Maximum erreicht.
Demgegenüber läßt sich in vier Fällen eine "Sägezahnkurve" erkennen. Die Steigerung verläuft bogenförmig bis t_4, also bis zum Ende des V D. Schließlich fällt in drei Verlaufskurven eine Abnahme der Herzfrequenz bei t_3 auf. Hieraus resultiert eine zweigipflige Kurve.

Ferner läßt sich bei Betrachtung aller Versuche feststellen, daß weitgehend und teilweise signifikant eine Verminderung der Pulsfrequenz zwischen dem 2. und 3. V D eintritt.

Aufgrund der beschriebenen Herzfrequenzerhöhung durch Alkohol sowie des beobachteten niedrigen Frequenzniveaus in der Follikelphase weisen die Differenzen zwischen dem Nüchternversuch der ersten Zyklusphase und dem Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase die größten Werte auf.

Signifikante Unterschiede werden in Tab. 8 und 9 dargestellt.

3.2.1.2. Blutentnahmen

Vor der Erörterung der gemessenen Pulsfrequenzen sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, daß die Messung vegetativer Parameter vor der 3. B E im Gegensatz zu den übrigen Ruheausgangsmessungen im Liegen vorgenommen wurde. Dieser Unterschied erschwert den Vergleich einzelner Meßwerte. Sämtliche Zahlenwerte werden in Tab. 10 dargestellt.

Betrachtet man die Verlaufskurven des Nüchternversuchs der Follikelphase, so ergibt sich mit Ausnahme der 3. B E ein diskreter Anstieg der Ruheausgangswerte. Demgegenüber scheinen die unter Belastung gemessenen Herzfrequenzen abzusinken. Die Ruheendwerte lassen keinen einheitlichen Verlauf erkennen, sie liegen allerdings auf einem relativ niedrigen Niveau. Bei der 5. B E wurde in der Ruheendmessung die niedrigste Herzfrequenz von 56/ min registriert.

Die bei der 1. B E gemessenen Pulsfrequenzen des Alkoholversuchs entsprechen denen des Nüchternversuchs. Unter direkter Alkoholeinwirkung kommt es dann statistisch signifikant zu einer deutlichen Steigerung der Herzfrequenz während nahezu sämtlicher Meßzeitpunkte. Ferner läßt sich

Signifikanztabelle: Herzfrequenz (V D)

	V D 1 → V D 2						V D 1 → V D 3						V D 2 → V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
A 1	+					+						+	+	+		+		
A 2	+					+						+	+			+	+	
N 1									+				+		+	+	+	
N 2								+	+	+	+		+		+	+	+	

Tab. 8: Signifikante Änderungen der Herzfrequenz unter Belastung am D-Gerät, Prüfung der Versuchsdurchgänge am gleichen Versuchstag.

Signifikanztabelle: Herzfrequenz (V D)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
A1→A2									+	+	+			+				
A1→N1		+		+	+		+	+		+		+	+	+	+	+	+	+
A1→N2			+															
A2→N1	+	+			+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N2→A2							+											
N1→N2	+	+	+	+	+	+	+				+				+	+	+	+

Tab. 9: Signifikante Änderungen der Herzfrequenz unter Belastung am D-Gerät, Prüfung entsprechender Versuchsdurchgänge an unterschiedlichen Versuchstagen.

Herzfrequenz (B E)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
A 1	65	78	59	64	79	64	71	82	64	73	85	62
A 2	70	85	58	67	85	68	74	86	70	76	81	65
N 1	62	79	58	60	79	60	65	73	60	66	75	56
N 2	73	82	65	64	84	66	68	82	61	69	76	58

Tab. 10: Medianwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) vor, während und nach den Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

eine Steigerung insbesondere der Belastungswerte erkennen, für die erste Zyklusphase bis maximal 85/ min bei der 5. B E . Auch die Ruhemeßwerte scheinen anzusteigen, während der Ruheendwert der 5. B E einen signifikanten Abfall aufweist.

In der Lutealphase läßt sich ein deutlicher, z.T. statistisch signifikanter Abfall der Ruheendwerte auf minimal 58/ min bei der 5. B E erkennen. Die Belastungswerte zeigen ebenfalls eine abnehmende Tendenz. Bei den Ruheausgangswerten findet sich keine einheitliche Veränderung. Auffällig erscheint, daß insbesondere unter Belastung, aber auch im Ruhezustand dem Nüchternversuch der ersten Zyklusphase gegenüber z.T. statistisch signifikant erhöhte Pulsfrequenzen registriert wurden. So ist es nicht verwunderlich, daß an diesem Versuchstag die höchsten Herzfrequenzen der Nüchternversuche erfaßt wurden.

Vergleicht man die bei der 1. B E gemessenen Herzfrequenzen des Alkoholversuchs der Lutealphase mit denen der Follikelphase, so findet sich eine deutliche, teilweise signifikante Erhöhung der Pulsfrequenzen. Nüchtern- und Alkoholversuche sind demgegenüber weniger unterschiedlich, lediglich die Ruheendwerte der Lutealphase differieren erheblich. Nach Alkoholbelastung ergibt sich eine teilweise signifikante Erhöhung der Herzfrequenz bei den Ruheausgangswerten auf maximal 76/ min bei der 5. B E, während bei den Ruheendwerten keine einheitliche Tendenz erkennbar ist. Die Belastungswerte weisen ein hohes Niveau auf, zum Zeitpunkt der 4. B E wurde der höchste Wert dieser Meßreihe von 86/ min festgestellt. Demgegenüber liegt der Belastungswert bei der letzten B E nur noch bei 81/ min.

Nach dem oben Gesagten müssen die Ergebnisse der Pulsfrequenzmessung vor der 3. B E einer besonderen Betrachtung unterzogen werden. Bemerkenswert ist hier im Gegensatz zu den übrigen B E n die Übereinstimmung der beiden Ruhemesswerte vor und nach Belastung. Auffällig ist fer-

ner, daß zwischen den Belastungswerten der Nüchtern- und Alkoholversuche der jeweiligen Zyklusphasen kaum Unterschiede bestehen, was sich in der Signifikanztabelle zeigt (Tab. 11).

3.2.1.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Herzfrequenzmessungen

Die Darstellung der gefundenen Herzfrequenzen findet sich in Abb. 3.

Nüchternversuch der 1. Zyklusphase:

Betrachtet man den Verlauf der Herzfrequenzen des 1. V D und der 1. B E, so zeigt sich eine kontinuierliche Abnahme der Ruhemeßwerte. Das Maximum der B E entspricht im V D dem Wert, der zum Zeitpunkt t_1 erreicht wird. Das Niveau der Ruhemeßwerte des 2. V D und der 4. B E liegt bei gleichem Verlauf dagegen um 3 - 4/ min höher als beim 1. V D und bei der 1. B E. Auffällig ist außerdem die erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz während des 2. V D den begleitenden B E n gegenüber. Obgleich im 3. V D keine auffälligen Ruhemeßwerte auftreten, fällt die Herzfrequenz anschließend zum Ende der 5. B E hin steil ab.

Alkoholversuch der 1. Zyklusphase:

Während im 1. V D des Alkoholversuchs unter Belastung ein um maximal 6/ min höheres Niveau der Pulsfrequenzkurve als im Nüchternversuch beobachtet wurde, decken sich die Werte der 1. B E weitgehend. Unter akuter Alkoholwirkung finden sich v.a. im 2. V D deutlich angehobene Ruhemeßwerte. Unter Belastung wurden nur im 2. V D und bei der 4. B E bis zu 9/ min höhere Herzfrequenzen registriert. Demgegenüber wurden im letzten V D und bei der 5. B E nahezu identische Maxima unter Belastung gemessen. Dabei findet sich

Signifikanztabelle: Herzfrequenz (B E)

	B E 1→B E 3			B E 1→B E 5			B E 3→B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
A 1			+	+			+		+
A 2			+	+		+	+		+
N 1	+						+		
N 2	+					+	+		+

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
A 1→A 2		+		+	+	+		+	+			
A 1→N 1				+		+	+	+	+	+		+
A 1→N 2												
A 2→N 1		+		+	+	+	+	+	+	+		+
A 2→N 2						+			+	+		+
N 1→N 2	+	+	+					+		+		

Tab. 11: Signifikante Änderungen der Herzfrequenz unter Belastung während der Blutentnahmen, Prüfung der Blutentnahmen am gleichen Versuchstag, sowie entsprechender Blutentnahmen an unterschiedlichen Versuchstagen.

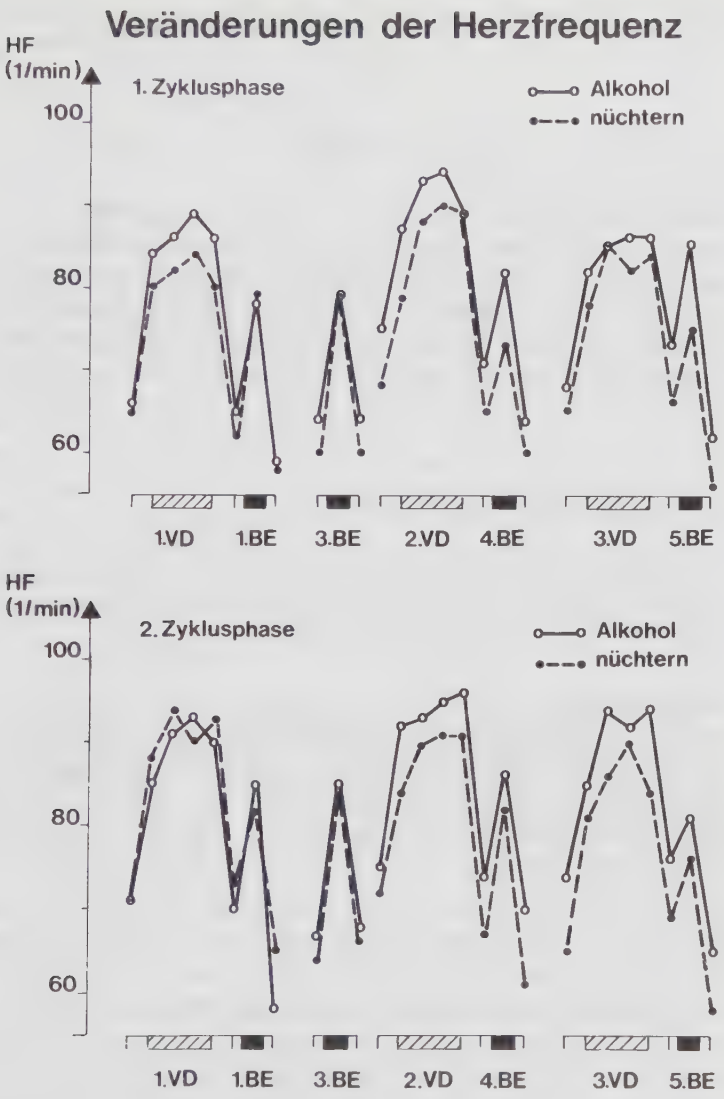

Abb. 3: Darstellung der Medianwerte der Herzfrequenz in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchterrn und unter Alkohol, mit und ohne Belastung.

eine erhebliche Pulsbeschleunigung in erster Linie bei der 5. B E.

Nüchternversuch der 2. Zyklusphase:

Während die Ruhemeßwerte des 1. V D nahezu auf dem gleichen Niveau liegen, findet sich hier ein deutlicher Abfall nur bei der 1. B E. Demgegenüber konnte im 2. V D und bei der 4. B E wie im Nüchternversuch der Follikelphase ein kontinuierliches Absinken der Ruhefrequenzen beobachtet werden. Im Vergleich zum 2. V D werden bei den beiden begleitenden B E n relativ hohe Maxima erreicht.

Alkoholversuch der 2. Zyklusphase:

Mit Ausnahme der 3. B E findet sich nach Alkoholgabe bei den folgenden V D n und B E n eine deutliche Anhebung aller Ruhe- und Belastungswerte.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß im Nüchternzustand die während der B E n gemessenen Herzfrequenzen in der Regel den mit Versuchsbeginn (t_1) aufftretenden Frequenzen der V D n entsprechen. Unter Alkoholbelastung findet sich demgegenüber ein z.T. deutlicher Unterschied der entsprechenden Werte.

3.2.2. Blutdruck

3.2.2.1. Versuchsdurchgänge

Die Zahlenwerte sind in Tab. 12 dargestellt.

1. Zyklusphase:

Im 1. V D des Nüchternversuchs der Follikelphase wurden in Ruhe (t_o und t_5) identische systolische Blutdruckwerte von 100 mm Hg gemessen. Mit Versuchsbeginn (t_1) erfolgt ein Anstieg auf 108 mm Hg ein Wert, der bis zum Versuchsende (t_4) beibehalten wird.
Der diastolische Blutdruck steigt von 66 mm Hg unter Belastung kontinuierlich bis zum Versuchsende (t_4) auf 75 mm Hg an und fällt in Ruhe nur geringgradig ab.
Demgegenüber wurden im 2. und 3. V D insgesamt leicht erhöhte systolische Blutdruckwerte gemesssen, die im Verlauf der Belastung bis t_4 um 2 mm Hg auf 113 mm Hg ansteigen. Der diastolische Blutdruck läßt dagegen keine wesentlichen Veränderungen erkennen.

Im Vergleich zum entsprechenden V D des Nüchternversuchs wurden im 1. V D des Alkoholversuchs bis maximal 9 mm Hg höhere systolische und diastolische Blutdruckwerte registriert. Zu beiden Meßzeitpunkten wurden unter Belastung (t_1 und t_4) nahezu gleiche Werte gemessen. Im 2. V D unter Alkoholbelastung dagegen steigt der systolische Blutdruck während des Programms D 3 kontinuierlich vom Ruheausgangswert über t_1 bis zum Versuchsende (t_4) an, erst hier wird das Niveau des 1. V D erreicht. Im letzten V D findet sich insgesamt eine Senkung der Blutdruckverlaufskurve um maximal 4 mm Hg; bei t_5 wurde der niedrigste systolische Blutdruck der ersten Zyklusphase von 99 mm Hg gemessen.
Der diastolische Blutdruck steigt in Ruhe im Verlauf des Abends geringgradig an, wobei v.a. im 2. V D unter Belastung niedrigere Werte gemessen wurden.
Bei vergleichender Betrachtung der V D n mit und ohne Alkoholbelastung zeigt sich nach Alkoholgabe eine diskrete

Systolischer Blutdruck (V D)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
A 1	103	113	114	104	104	109	113	103	101	108	111	99
A 2	99	111	114	99	101	108	109	102	101	110	113	98
N 1	100	108	108	100	104	111	113	101	104	111	113	103
N 2	101	109	115	108	104	111	114	106	103	116	114	106

Diastolischer Blutdruck (V D)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
A 1	67	79	78	67	69	75	72	68	68	73	76	70
A 2	70	71	76	68	69	71	74	70	71	73	73	71
N 1	66	70	75	73	68	74	74	65	71	73	76	71
N 2	73	78	81	74	71	76	80	73	70	79	81	74

Tab. 12: Medianwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) vor, während und nach den Versuchsdurchgängen am D-Gerät in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

Erniedrigung der systolischen Blutdruckwerte, während der diastolische Blutdruck weitgehend unbeeinflußt bleibt.

2. Zyklusphase:

In der Lutealphase findet sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden ersten V D n des Nüchternversuches. Während der systolische Blutdruck im 1. und 2. V D vom Versuchsbeginn (t_1) zum Versuchsende (t_4) hin ansteigt, fällt er im 3. V D vom insgesamt höchsten registrierten Wert, 116 mm Hg bei t_1, geringgradig auf 114 mm Hg bei t_4 ab.
Der Ruheendwert (t_5) des systolischen Blutdrucks liegt in allen drei V D n auffallend hoch bei 106 bzw. 108 mm Hg.

Im 1. V D des Alkoholversuchs wurden im Vergleich zum entsprechenden V D des Nüchternversuchs identische systolische Blutdruckwerte registriert, während der diastolische Blutdruck dem Nüchternversuch gegenüber ein deutlich erniedrigtes Niveau aufweist. Im 2. V D, also unter akutem Alkoholeinfluß, steigt der systolische Blutdruck in Ruhe geringgradig an; unter Belastung findet sich jedoch eine deutlich geringere Steigerung. Im letzten V D wird über eine ebenfalls geringere Steigerung das Ausgangsniveau wieder erreicht. Wie im entsprechenden V D der ersten Zyklusphase wurde bei t_5 unter Alkoholeinfluß der niedrigste systolische Blutdruck von 98 mm Hg gemessen. Insgesamt läßt sich den entsprechenden V D n des Nüchternversuchs gegenüber eine Erniedrigung des systolischen Blutdrucks erkennen.

Der diastolische Blutdruck steigt im 1. und 2. V D unter Belastung kontinuierlich bis zum Versuchsende an. Demgegenüber liegen die Belastungswerte des letzten V D ohne Änderung nur wenig über den Ruhewerten.

Zusammenfassende Betrachtung:

Vergleicht man die Verlaufskurven des systolischen Blut - drucks in den Nüchterndurchgängen der beiden Zyklusphasen, so lassen sich keine spezifischen Änderungen erkennen. In allen V D n kommt es zu einem Ansteigen des systolischen Blutdrucks unter Belastung, lediglich im 1. V D der Follikelphase findet sich ein gleichförmiger Verlauf, beim letzten V D der Lutealphase dagegen ein Absinken des Blutdrucks. Ferner erscheint das Niveau der entsprechenden Werte in der zweiten Zyklusphase angehoben.

Betrachtet man die systolischen Blutdruckwerte der Alkoholversuche, so findet sich in sämtlichen V D n ein geringer Anstieg bis zum Versuchsende (t_4).

In der ersten Zyklusphase zeigt sich ein diskretes, aber kontinuierliches Absinken nahezu aller entsprechenden Blutdruckwerte im Verlauf des Versuchstages, während in der Lutealphase eine Erniedrigung der Belastungswerte nur im 2. V D gemessen wurde.

Die in der zweiten Zyklusphase registrierten diastolischen Blutdruckwerte des Nüchternversuchs liegen über denen der ersten Zyklusphase. Dieser unterschiedliche Verlauf läßt sich unter Alkoholbelastung nicht beobachten.

3.2.2.2. Blutentnahmen

Der Vergleich der folgenden Ergebnisse wird durch die Tatsache erschwert, daß die Ruhemessungen vor der 3. B E im Gegensatz zu den restlichen B E n im Liegen vorgenommen wurde. Die Zahlenwerte sind in Tab. 13 dargestellt.

1. Zyklusphase:

Im Nüchternversuch der Follikelphase wurde bei den Ruheausgangsmessungen mit Ausnahme der 3. B E ein systolischer

Systolischer Blutdruck (B E)

	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
A 1	104	106	108	110	103	106	99	103
A 2	99	106	108	109	101	108	98	102
N 1	100	103	107	108	101	108	103	108
N 2	101	106	110	114	107	107	106	106

Diastolischer Blutdruck (B E)

	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
A 1	67	71	69	73	68	69	70	69
A 2	68	73	66	72	69	66	71	71
N 1	73	66	72	70	65	71	71	73
N 2	74	73	69	71	71	73	73	69

Tab. 13: Medianwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) vor, während und nach den Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

Blutdruck von etwa 101 mm Hg registriert. Bei den Ruheendwerten findet sich bei der 4. und 5. B E ein der 1. B E gegenüber z.T. statistisch signifikanter Anstieg auf 108 mm Hg. Demgegenüber liegt der Anfangsruhewert bei der 3. B E bereits bei 107 mm Hg und steigt im Anschluß an die B E nur geringgradig auf ebenfalls 108 mm Hg an. Der diastolische Blutdruck fällt bei der 1. B E von 73 mm Hg auf 66 mm H nach der B E ab. Der Ruheendwert steigt im Verlauf des Versuchstages deutlich an, während der Ausgangsruhewert mit Ausnahme der 4. B E geringgradig abfällt. Bei der 4. B E findet sich der insgesamt niedrigste diastolische Blutdruck von 65 mm Hg.

Im Alkoholversuch wurden bei der 1. B E höhere systolische Blutdruckwerte registriert als im Nüchternversuch. Bei der 3. B E steigt der systolische Blutdruck auf die für die erste Zyklusphase maximalen Werte von 108 mm Hg vor und 110 mm Hg nach der B E an. Beide Werte fallen in der 4. und 5. B E kontinuierlich und teilweise statistisch signifikant ab. Der Ruheausgangswert erreicht in der 5. B E sein Minimum von 99 mm Hg.

Der vor den B E n registrierte diastolische Blutdruck läßt keine einheitlichen Veränderungen erkennen. Bei der Ruheendmessung findet sich anschließend an eine nach der 3. B E gemessene Steigerung des diastolischen Blutdrucks ein deutlicher Abfall während der 4. und 5. B E.

2. Zyklusphase:

Im Nüchternversuch der Lutealphase unterscheiden sich die Werte des systolischen und diastolischen Blutdrucks kaum von denen der Follikelphase. Bei der 3. B E wurden allerdings maximale systolische Blutdruckwerte von 110 mm Hg vor und 114 mm Hg nach der B E gemessen. Bei der 4. und 5. B E sind beide Ruhemeßwerte identisch. Der insgesamt höchste diastolische Blutdruck von 74 mm Hg wurde bei der Ruheausgangsmessung der 1. B E beobachtet.

Im Alkoholversuch steigt der systolische Blutdruck während der 3. B E der 1. B E gegenüber statistisch signifikant an; er liegt dennoch unter den entsprechenden Werten des Nüchternversuchs. Demgegenüber fallen bei der 4. und 5. B E beide Blutdruckwerte teilweise statistisch signifikant ab. Wie in der ersten Zyklusphase konnte bei der 5. B E ein minimaler systolischer Blutdruck von 98 mm Hg vor und 102 mm Hg nach der B E gemessen werden. Der diastolische Blutdruck liegt unter Alkoholbelastung vor allem bei der 4. B E unter den entsprechenden Werten des Nüchternversuchs.

An allen Versuchstagen wurden bei der 3. B E die höchsten systolischen Blutdruckwerte vor und nach der B E gemessen. Außerdem liegt bei allen B E n mit Ausnahme der 4. und 5. B E des Nüchternversuchs der zweiten Zyklusphase der Ruheendwert höher als der Ruheausgangswert.

3.2.2.3 Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Blutdruckmessungen

Betrachtet man die in Abb. 4 dargestellten Blutdruckverlaufskurven der V D n und der zugehörigen B E n, so können nur die jeweiligen Ruhemeßwerte miteinander verglichen werden, da bei den B E n unter Belastung kein Blutdruck registriert wurde.

Bei allen B E n ist mit Ausnahme der 4. und 5. B E des Nüchternversuchs der Lutealphase der Ruheendwert z.T. deutlich höher als der Ruheausgangswert. Demgegenüber kann bei den V D n keine einheitliche Tendenz festgestellt werden.

Im einzelnen findet sich im Nüchternversuch der Follikelphase im Verlauf des Abends eine eher steigende Tendenz der systolischen Blutdruckwerte. Im entsprechenden Alkoholversuch wurden im 1. V D und bei der 1. B E bis zu 4 mm Hg größere Werte registriert. Mit Ausnahme der

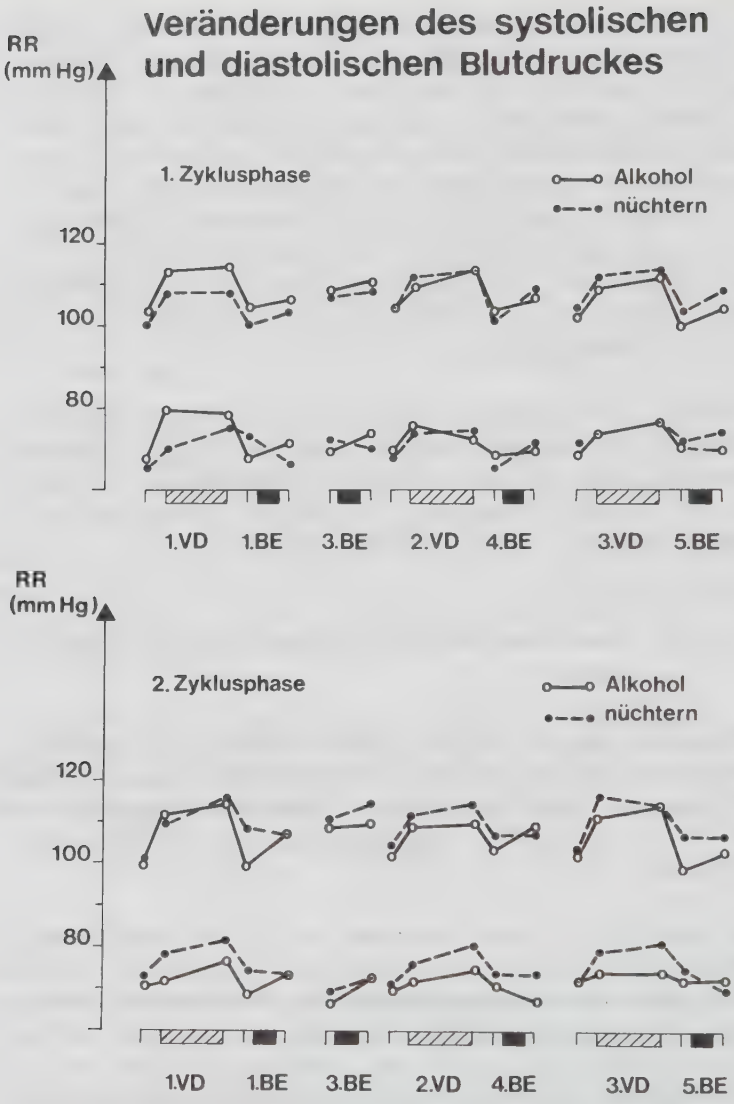

Abb. 4: Darstellung der Medianwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol, mit und ohne Belastung.

3. B E wurde v.a. beim letzten V D und bei der 5. B E eine z.T. deutliche Erniedrigung des Blutdrucks gemessen.

Im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase werden die bei den V D n festgestellten Blutdruckwerte durch die Blutentnahmemessungen weitgehend gestützt. Eine einheitliche Tendenz läßt sich nicht erkennen. Unter Alkoholbelastung konnte v.a. im 2. V D und bei der 5. B E eine deutliche Erniedrigung des systolischen Blutdrucks beobachtet werden. Im Vergleich zum Alkoholversuch der ersten Zyklusphase wurden eher niedrigere Werte registriert.

Bei der Betrachtung des diastolischen Blutdrucks läßt sich an keinem Versuchstag ein einheitlicher Verlauf erkennen. Tendenziell scheint in beiden Zyklusphasen unter Alkoholbelastung ein kleinerer Wert als im Nüchternversuch aufzutreten; außerdem finden sich in der zweiten Zyklusphase eher größere Werte als in der ersten.

3.2.3. Atemfrequenz

3.2.3.1. Versuchsdurchgänge

Läßt man Niveauunterschiede außeracht, so ähneln sich alle in Tab. 14 dargestellten Atemfrequenzverläufe. Von Ruhewerten zwischen 10 und 14/ min ausgehend steigt die Zahl der Atemzüge unter Belastung mit Versuchsbeginn (t_1) steil an. Dieser Anstieg setzt sich bis zum Zeitpunkt t_2 fort und beträgt insgesamt (t_o-t_2) zwischen 10 und 18/ min ($\tilde{x}$ = 14/ min). Von geringgradigen Veränderungen abgesehen wird dieses Niveau bis zum Versuchsende (t_4) beibehalten. In der anschließenden Ruhemessung (t_5) fällt die Atemfrequenz zwischen 10 und 16/ min ($\tilde{x}$ = 12/ min) ab und erreicht nahezu ihr Ausgangsniveau.

In den Nüchternversuchen beider Zyklusphasen werden unter Belastung im 2. und 3. V D im Vergleich zum 1. V D niedrigere Atemfrequenzen gemessen. Die auftretenden Differenzen werden in der zweiten Zyklusphase zu einigen Zeitpunkten statistisch signifikant. In erster Linie weisen die unter Belastung gemessenen Atemfrequenzen in der Lutealphase bis zu 5/ min höhere Werte auf.

Unter akuter Alkoholbelastung erhöht sich in der ersten Zyklusphase die Anzahl der Atemzüge von 13/ min (t_o) auf maximal 29/ min (t_3 und t_4). Sie liegt damit z.T. signifikant über der des entsprechenden V D des Nüchternversuchs. Im letzten V D ist jedoch die Differenz zum vergleichbaren Nüchternversuch nur gering. Auch in der zweiten Zyklusphase wird die anfängliche unter Alkoholeinwirkung auftretende diskrete Steigerung im 3. V D wieder ausgeglichen. Insgesamt liegen die Werte im Vergleich zur Follikelphase niedriger. Im 1. V D differieren die Werte erheblich.

Atemfrequenz (V D)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
A 1	12	18	27	25	25	13	13	18	28	29	29	14	13	19	27	26	25	12
A 2	13	18	23	24	23	11	10	18	25	24	26	14	14	18	24	23	24	14
N 1	12	18	24	25	24	12	10	17	24	22	23	12	13	18	24	24	22	11
N 2	11	21	29	27	29	14	12	16	25	26	24	12	13	18	28	25	27	11

Tab. 14: Medianwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) vor, während und nach den Versuchsdurchgängen am D-Gerät in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

3.2.3.2. Blutentnahmen

In der ersten Zyklusphase wurden im nüchternen Zustand bei allen B E n Ruhewerte von ca. 12 Atemzügen pro Minute gemessen (Tab. 15). Während der B E steigt die Atemfrequenz auf etwa 18/ min an. In der anschließenden Ruhemessung fällt sie bei der 1. B E nur geringgradig auf 16/min ab, bei den anderen B E n hingegen werden die Ausgangsruhewerte nahezu wieder erreicht.

Im Alkoholversuch liegen die Ruheausgangswerte wenig über den entsprechenden Meßwerten des Nüchternversuches, während der B E n wurden z.T. sogar die gleichen Atemfrequenzen registriert. Auffallend hoch ist allerdings die Anzahl der Atemzüge in der anschließenden Ruheendmessung, sie liegt bei allen B E n bei 16/ min.
Unter Alkoholeinfluß findet sich im Verlauf des Versuchstages eine kontinuierliche Abnahme der Ruheausgangswerte, während die Atemfrequenz unter Belastung zunimmt.

Im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase wurde eine Erniedrigung der Ruheausgangsfrequenzen von 14/ min auf 10/ min gemessen. Im Vergleich zum Nüchternversuch der ersten Zyklusphase wurden unter Belastung mit Ausnahme der letzten B E z.T. deutlich höhere Atemfrequenzen registriert, v.a. in der 4. B E, in der maximal 22/ min gemessen wurden. Bei der anschließenden Ruhemessung beträgt die Anzahl der Atemzüge gleichbleibend 14 - 15/ min.

Unter Alkoholbelastung liegen die beiden Ruhemeßwerte bei allen B E n nahezu auf dem gleichen Niveau, im Verlauf des Abends findet sich insgesamt eine Zunahme der Atemfrequenz. Unter Belastung läßt sich außerdem eine bemerkenswerte Änderung dem Nüchternversuch gegenüber feststellen: die Atemfrequenz ist hier signifikant erniedrigt, ein Verhalten, das sich bei der 5. B E wieder umkehrt.

Atemfrequenz (B E)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
A 1	13	21	15	14	16	16	13	17	16	12	18	16
A 2	11	21	14	10	17	10	13	16	12	14	20	14
N 1	12	18	16	12	18	12	12	17	14	11	17	11
N 2	14	20	15	10	20	14	12	22	14	10	18	15

Tab. 15: Medianwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) vor, während und nach den Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

3.2.3.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher Atemfrequenzmessungen

Bei der gemeinsamen Betrachtung des Verlaufs der Atemfre - quenzkurven während der V D n und B E n, in Abb. 5 dargestellt, finden sich im Nüchternversuch der Follikelphase im 1. V D maximale Belastungswerte bis zu 25/ min, bei der 1. und 3. B E dagegen nur 18 Atemzüge pro Minute. Demgegenüber wurden bei den folgenden V D n und B E n niedrigere Atemfrequenzen registriert.

Unter akuter Alkoholwirkung wurden zunächst erhöhte Ruhemeßwerte und eine deutliche Beschleunigung der Atemfrequenz v.a. im 2. V D beobachtet. Letzteres trifft allerdings für die 3. B E nicht zu. Im letzten V D findet sich hauptsächlich unter Belastung eine Steigerung der Atemfrequenz, bei der 5. B E fällt außerdem der deutlich erhöhte Ruheendwert auf.

Im Nüchternversuch der Lutealphase finden sich im 2. und 3. V D dem 1. gegenüber niedrigere Belastungswerte, auffallend hoch ist allerdings die Atemfrequenzsteigerung während der 4. B E.

Im entsprechenden Alkoholversuch wurden im 1. V D ohne Alkoholeinfluß unter Belastung deutlich niedrigere Atemfrequenzen gemessen, während die Werte der 1. B E demgegenüber weitgehend übereinstimmen. Nach Alkoholgabe konnte eine deutliche Erniedrigung der Atemfrequenz während der 3. und 4. B E und beim letzten V D dem Nüchternversuch gegenüber festgestellt werden.

In beiden Zyklusphasen findet sich unter akuter Alkoholbelastung in erster Linie im 2. V D eher eine Beschleunigung der Atemfrequenz, bei der 3. und 4. B E dagegen eher eine Verlangsamung dem 1. V D und der 1. B E gegenüber. Ferner konnte im Vergleich zu den V D n eine deutlich geringere Steigerung der Atemfrequenz während der B E n beobachtet werden; die Maxima während der B E n liegen in der Regel

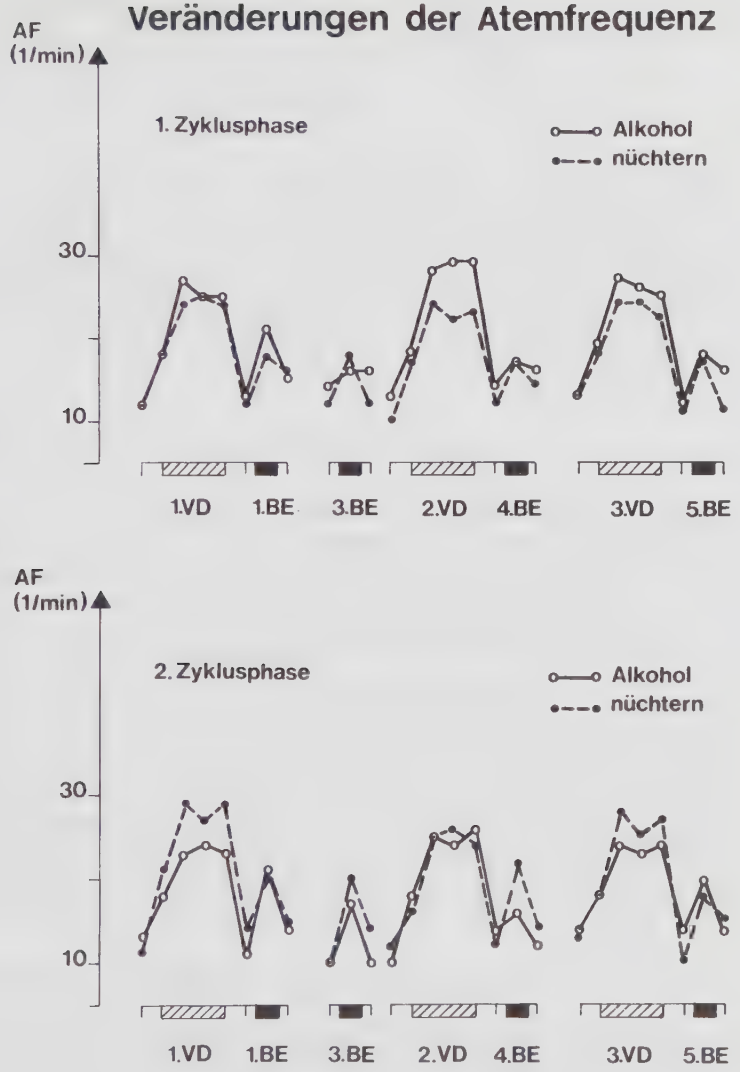

Abb. 5: Darstellung der Medianwerte der Atemfrequenz in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol, mit und ohne Belastung.

auf dem mit Versuchsbeginn erreichten Niveau der V D n.

3.2.4. Hautwiderstand

3.2.4.1. Minimaler und maximaler Hautwiderstand

3.2.4.1.1. Versuchsdurchgänge

Der Hautwiderstand wurde mit Hilfe der Digitalanzeige und der Ablenkung des Zeigegeräts erfaßt. Wie bereits beschrieben wurde zum Zeitpunkt t_o und t_5 - also vor und nach der Belastung durch das D - Gerät bzw. die B En- der maximale Hautwiderstand, während der Belastung der minimale Hautwiderstand gemessen. Die Zahlenwerte sind in Tab. 16 erfaßt.

Nüchternversuch der 1. Zyklusphase:

Im 1. V D des Nüchternversuchs wurde in Ruhe ein HW_{max} von 252 kΩ gemessen, der insgesamt höchste Wert. Während der Belastung durch das Programm D 3, beträgt der HW_{min} 192Ω. In der anschließenden Ruhemessung wurden 210 kΩ registriert, im Vergleich zum Ausgangsniveau findet sich demnach ein Abfall um 42 kΩ.
Im folgenden V D sinkt der Hautwiderstand von 184 kΩ ausgehend auf minimal 146 kΩ, um in Ruhe auf 170 kΩ wieder anzusteigen. Alle Werte liegen signifikant unter denen des 1. V D. Im letzten V D wurden nochmals z.T. signifikant niedrigere Hautwiderstände registriert. Auffallenderweise liegen hier beide in Ruhe gemessenen maximalen Hautwiderstände auf dem gleichen Niveau bei 160 kΩ.

Alkoholversuch der 1. Zyklusphase:

Im 1. V D des Alkoholversuchs wurde vor Versuchsbeginn ein HW_{max} von 116 kΩ gemessen. Unter der Belastung fällt er auf 87 kΩ ab und erreicht anschließend beinahe das Niveau der Ruheausgangsmessung. Die Differenzen zwischen vergleichbaren Zeitpunkten des Nüchternversuchs betragen damit 100 bis 140 kΩ . Im 2. V D, also unter Alkoholbelastung,

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1	116	87	112	92	64	88	86	67	87
A 2	188	154	117	110	86	102	138	105	131
N 1	252	192	210	184	146	169	160	120	161
N 2	140	90	133	150	100	139	119	88	118

Tab. 16: Medianwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) vor, während und nach den Versuchsdurchgängen am D-Gerät in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

wurden demgegenüber um 24 kΩ , teilweise statistisch signifikant, niedrigere Hautwiderstände gemessen. Als insgesamt kleinster Wert findet sich dabei ein HW_{min} von 64 kΩ . Im letzten V D liegen beide maximalen Hautwiderstandswerte auf dem gleichen Niveau. Dem 2. V D gegenüber sind sie nur geringgradig abgefallen, während der HW_{min} sogar um 3 kΩ höher liegt.

Nüchternversuch der 2. Zyklusphase:

Im 1. V D des Nüchternversuchs fällt der Hautwiderstand von 140 kΩ unter Belastung auf 90 kΩ ab und erreicht nach Versuchsende nahezu das Ausgangsniveau. Im 2. V D dagegen liegen alle Werte zwischen 6 und 10 kΩ höher. Im letzten V D wurden dem 2., aber auch dem 1. V D gegenüber deutlich erniedrigte maximale Hautwiderstandswerte gemessen, sie liegen vor und nach der Belastung gleich hoch. Der HW_{min} von 88 kΩ entspricht etwa dem des 1. V D.

Alkoholversuch der 2. Zyklusphase:

Im 1. V D des Alkoholversuchs wurden in Ruhe bei t_o 188 kΩ , bei t_5 177 kΩ registriert. Unter Belastung fällt der Hautwiderstand auf minimal 154 kΩ ab. Die Werte liegen damit deutlich über denen des Nüchternversuchs und weisen für die Lutealphase die höchsten Werte auf. Unter akuter Alkoholbelastung findet sich demgegenüber im 2. V D eine durchgehend signifikante Erniedrigung sämtlicher Werte um 70 bis 80 kΩ . Insgesamt wurde damit das niedrigste Hautwiderstandsniveau der zweiten Zyklusphase beobachtet. Die maximalen Hautwiderstandswerte des letzten V D liegen wiederum um etwa 30 kΩ höher; beim HW_{min} beträgt die Zunahme 20 kΩ . Dennoch sind sie im Vergleich zum 1. V D statistisch signifikant niedriger.

Zusammenfassende Betrachtung:

Signifikante Veränderungen sind in Tab. 17 dargestellt.

Im Nüchternversuch der Follikelphase wurden zu jedem Zeitpunkt die insgesamt höchsten Hautwiderstandswerte gemessen, wobei im Verlauf des Abends, vor allem vom 1. und 2. V D, ein deutlicher Abfall des Hautwiderstands erkennbar ist. Ferner findet sich im Gegensatz zu allen anderen V D n in den ersten beiden V D n des Nüchternversuchs eine erhebliche Verminderung des Ruheendwerts dem Ausgangswert gegenüber.

Im entsprechenden Alkoholversuch wurden die niedrigsten Hautwiderstände aller Versuchstage registriert, wobei offenbar nach Alkoholgabe darüber hinaus eine Erniedrigung auftritt.

Bei Betrachtung sämtlicher Verlaufskurven der zweiten Zyklusphase findet sich lediglich im Nüchternversuch eine Erhöhung des Hautwiderstandsniveaus im 2. V D, während im 3. V D ein deutlicher Abfall registriert wurde.

Im entsprechenden Alkoholversuch wurde unter akuter Alkoholbelastung der insgesamt größte Abfall des gesamten Hautwiderstandsniveaus beobachtet. Demgegenüber findet sich im letzten V D eine nur in diesem Verlauf registrierte Steigerung aller Hautwiderstandswerte.

Im Nüchtern- und Alkoholversuch der Lutealphase liegen alle maximalen Hautwiderstandswerte bei t_5 nur wenig unter denen zum Zeitpunkt t_o.

Signifikanztabelle: Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D)

	V D 1→V D 2			V D 2→V D 3			V D 2→V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1		+			+	+			
A 2	+	+	+	+	+	+			
N 1	+	+	+	+	+	+		+	
N 2									

	V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1→A 2						
A 1→N 1	+	+	+		+	
A 1→N 2	+					
A 2→N 1						
N 2→A 2						
N 1→N 2						

Tab. 17: Signifikante Änderungen des minimalen und maximalen Hautwiderstandes unter Belastung am D-Gerät, Prüfung der Versuchsdurchgänge am gleichen Versuchstag, sowie entsprechender Versuchsdurchgänge an unterschiedlichen Versuchstagen. Der erste Versuchsdurchgang wies beim Vergleich der Zustände keine signifikanten Unterschiede auf.

3.2.4.1.2. Blutentnahmen

Tab. 18 enthält die gemessenen Hautwiderstandswerte

Nüchternversuch der 1. Zyklusphase:

Im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase fällt das Hautwiderstandsniveau der beiden Ruhemeßwerte (t_o und t_5) im Verlauf des Abends nahezu kontinuierlich und z.T. statistisch signifikant von maximal 215 kΩ auf minimal 158 kΩ ab. Dagegen liegt der unter Belastung registrierte HW_{min} bei der 1., 3. und 4. B E unverändert bei 150 kΩ , demgegenüber wurde bei der letzten B E ein signifikant erniedrigter Wert von 115 kΩ gemessen; folglich findet sich unter Belastung nur bei der 1. und letzten B E ein deutliches Absinken des Hautwiderstands um 50 - 60 kΩ . An diesem Versuchstag wurden fast ausnahmslos die insgesamt höchsten Hautwiderstandswerte registriert.

Alkoholversuch der 1. Zyklusphase:

Bei der 1. B E des entsprechenden Alkoholversuchs fällt der Hautwiderstand von 112 kΩ unter Belastung auf 82 kΩ ab. In der anschließenden Ruhemessung wurden 100 kΩ registriert. Bei der 3. B E findet sich demgegenüber unter akutem Alkoholeinfluß ein um maximal 16 kΩ signifikant erniedrigtes Niveau. Der HW_{min} sinkt bei den folgenden B E n nur noch geringgradig auf den insgesamt kleinsten Wert von 63 kΩ ab. Bei der letzten B E wurde dagegen wieder eine diskrete Steigerung der Ruhemeßwerte beobachtet, sie liegen allerdings noch teilweise signifikant unter denen der 1. B E. An diesem Versuchstag wurden nahezu ausschließlich die kleinsten Hautwiderstandswerte gemessen.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1	112	82	100	91	66	88	88	63	73	95	63	91
A 2	177	136	157	108	71	111	88	78	115	131	107	140
N 1	210	150	215	176	150	198	185	150	175	161	115	158
N 2	126	82	120	183	113	150	139	100	139	118	85	134

Tab. 18: Medianwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) vor, während und nach den Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

Nüchternversuch der 2. Zyklusphase:

Bei der 1. B E des Nüchternversuchs der zweiten Zyklusphase fällt der Hautwiderstand von 126 kΩ während der B E auf 82 kΩ ab und erreicht anschließend nahezu das Ruheausgangsniveau. Bei der 3. B E findet sich demgegenüber eine maximale Anhebung v.a. des Hautwiderstandswerts bei t_o um 57 kΩ , die beiden anderen Werte liegen ebenfalls um 30 kΩ höher als bei der 1. B E . In der Folge sinkt das Niveau des HW_{max} bei t_o und des HW_{min} kontinuierlich und statistisch signifikant noch unter das in der 1. B E gemessene ab. Die Ruheendwerte dagegen erfahren nur eine geringgradige Erniedrigung.

Alkoholversuch der 2. Zyklusphase:

Bei der noch im Nüchternzustand durchgeführten 1. B E liegt der Hautwiderstand zunächst bei 177 kΩ . Unter Belastung fällt er auf 136 kΩ ab und erreicht in der folgenden Ruhemessung 157 kΩ . Bei der 3. B E wurde unter akuter Alkoholeinwirkung ein maximaler Abfall des gesamten Hautwiderstandsniveaus um 50 - 70 kΩ registriert, der Unterschied ist statistisch signifikant. Bei der 4. B E wurde schließlich der für die Lutealphase niedrigste Wert von 88 kΩ in der Ruheausgangsmessung erfaßt. Der HW_{min} dagegen und der Ruheendwert liegen auf einem geringgradig höheren Niveau. Demgegenüber findet sich bei der letzten B E eine Erhöhung sämtlicher Werte um 25 - 40 kΩ. Das Niveau der 1. B E wird dennoch nicht mehr erreicht.

Eine Darstellung der signifikanten Unterschiede findet sich in Tab. 19.

Signifikanztabelle: Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E)

	B E 1→B E 3			B E 1→B E 5			B E 3→B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1		+	+	+	+				
A 2	+	+		+	+	+			
N 1	+	+		+	+	+		+	
N 2							+	+	

	B E 3			B E 4		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
A 1→A 2						
A 1→N 1	+	+	+	+	+	+
A 1→N 2	+	+	+			
A 2→N 1						
N 2→A 2						
N 1→N 2						

Tab. 19: Signifikante Änderungen des minimalen und maximalen Hautwiderstandes unter Belastung während der Blutentnahmen, Prüfung der Blutentnahmen am gleichen Versuchstag, sowie entsprechender Blutentnahmen an unterschiedlichen Versuchstagen. Die erste und fünfte Blutentnahme wiesen beim Vergleich der Zustände keine signifikanten Unterschiede auf.

3.2.4.1.3. Gemeinsame Betrachtung sämtlicher minimaler und maximaler Hautwiderstandswerte

Der Verlauf aller gemessenen Hautwiderstandswerte wird in Abb. 6 dargestellt.

Betrachtet man zusammenhängend die Veränderungen des HW_{min} und HW_{max} bei den V D n und den B E n, so konnte im Nüchternversuch der Follikelphase das nahezu ausschließlich höchste Niveau aller Werte beobachtet werden. Dabei sinkt der in Ruhe und unter Belastung gemessene Hautwiderstand im Verlauf des Abends ab. Der auffallend größte Abfall des HW_{max} wurde beim 1. V D festgestellt. Die unter Belastung gemessenen minimalen Hautwiderstandswerte des 1. V D und der 1. B E liegen um 60 kΩ niedriger als die Ruheausgangswerte. Beim 2. V D und bei den begleitenden B E n findet sich ein auffallend irregulärer Verlauf des HW_{max}, während der HW_{min} unverändert auf dem Niveau der 1. B E liegt. Demgegenüber wird beim letzten V D und bei der 5. B E ein gleichbleibendes, insgesamt niedriges Niveau des HW_{min} und HW_{max} beibehalten.

Alkoholversuch der 1. Zyklusphase:

Im entsprechenden Alkoholversuch liegen sämtliche Hautwiderstandswerte anfangs z.T. über 100 kΩ unter denen des Nüchternversuchs, wobei diese Differenz im Verlauf des Abends geringer wird. Dabei fällt der HW_{min} und HW_{max} innerhalb des 1. V D und bei der 1. B E diskret ab. Demgegenüber wurde nach Alkoholgabe ein insgesamt geringgradig erniedrigtes Niveau registriert. Mit Ausnahme der 4. B E konnten bei sämtlichen Werten kaum Veränderungen beobachtet werden. Der unter Belastung auftretende Abfall des Hautwiderstands beträgt hier bei allen V D n und B E n ca. 30 kΩ.

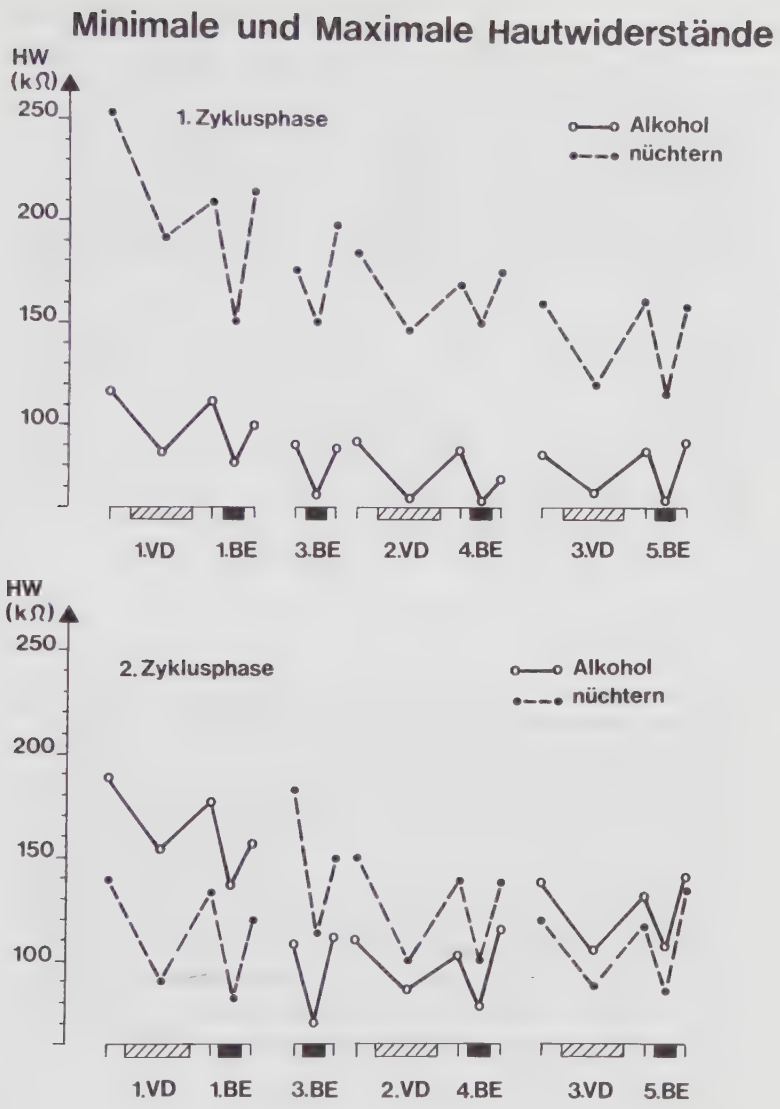

Abb. 6: Darstellung der Medianwerte des absoluten Hautwiderstands in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol, mit und ohne Belastung.

Nüchternversuch der 2. Zyklusphase:

Beim 1. V D und bei der 1. B E liegt das in Ruhe gemessene Hautwiderstandsniveau des Nüchternversuchs der Lutealphase bei parallelem Verlauf um etwa 20 kΩ höher als im Alkoholversuch der Follikelphase. Demgegenüber konnten nahezu identische minimale Hautwiderstandswerte gemessen werden. Auffallend am weiteren Verlauf des Hautwiderstandsniveaus ist eine teilweise deutliche Anhebung aller Werte beim 2. V D und bei den begleitenden B E n. Beim letzten V D und bei der 5. B E dagegen liegen die Werte nahezu auf dem Niveau des 1. V D und der 1. B E, wobei der HW_{max} nach der letzten B E deutlich ansteigt. Mit Ausnahme der 3. B E - hier liegt der HW_{min} um maximal 70 kΩ niedriger - wurde bei den beiden ersten V D n und den anschließenden B E n unter Belastung ein Abfall des Hautwiderstands um 40 - 50 kΩ gemessen. Beim letzten V D und der 5. B E beträgt die Differenz nur ca. 30 kΩ .

Alkoholversuch der 2. Zyklusphase:

Ganz im Gegensatz zur ersten Zyklusphase liegt das gesamte Hautwiderstandsniveau zu Beginn des Alkoholversuchs der zweiten Zyklusphase um ca. 50 kΩ höher als im Nüchternversuch. Demgegenüber wurde unter akuter Alkoholbelastung ein maximaler Abfall des gesamten Hautwiderstandsniveaus beobachtet. Hierdurch kommt es zu einer kompletten Umkehrung der Verhältnisse im Vergleich zum Nüchternversuch. Beim letzten V D und bei der 5. B E findet sich erneut eine Anhebung sämtlicher Werte, wobei die Ruheendwerte der letzten B E im Alkohol- und Nüchternversuch nahezu übereinstimmen. Der unter Belastung registrierte Abfall des Hautwiderstands beträgt bei allen V D n und B E n ca. 30 kΩ .

Zusammenfassende Betrachtungen:

An allen Versuchstagen findet sich bei den ersten beiden V D n meist eine Erniedrigung der Ruheendwerte den Ausgangswerten gegenüber, während im letzten V D das Niveau nahezu unverändert bleibt. Demgegenüber läßt sich bei den B E n keine einheitliche Tendenz feststellen. Bei den Alkoholversuchen beider Zyklusphasen findet sich eine auffallende Konstanz der Ruhemeßwerte bei der 3. B E und im 2. V D.

3.2.4.2. Spontanfluktuationen

3.2.4.2.1. Versuchsdurchgänge

Als Spontanfluktuationen werden die phasischen Schwankungen der elektrodermalen Aktivität bezeichnet. Ihre Frequenz wurde in Ruhe zu den Zeitpunkten t_o und t_5 und unter Belastung zwischen t_2 und t_3 zahlenmäßig erfaßt und in Tab. 20 dargestellt.

Im Nüchternversuch der Follikelphase wurden in den beiden ersten V D n zum Zeitpunkt t_o und t_5 3 S F/ min, unter Belastung dagegen 7/ min registriert.
Demgegenüber findet sich im letzten V D eine teilweise statistisch signifikante Erniedrigung sämtlicher Meßwerte um ca. 1/ min.
Im entsprechenden Alkoholversuch wurde v.a. im letzten V D eine signifikante Erniedrigung der beiden Ruhemeßwerte bis auf 0/ min beobachtet.

Im 1. V D des Nüchternversuchs der Lutealphase wurde unter Belastung die insgesamt höchste Frequenz der S F von 11/ min gemessen. Sie fällt im Verlauf des Abends auf 7/ min ab. Bei den Ruhemeßwerten lassen sich keine wesentlichen Veränderungen erkennen; sie liegen bei 2 bzw. 3/min.
Im Alkoholversuch wurden in den beiden ersten V D n unter Belastung 8 S F/ min registriert. Demgegenüber erfolgt im letzten V D ein signifikanter Abfall auf 7/ min. Die Ruhemeßwerte des 3. V D liegen bei 1/ min, also signifikant unter denen der vorhergehenden V D n sowie denen der Nüchternversuche.

3.2.4.2.2. Blutentnahmen

In der ersten Zyklusphase wurden bei der 1. B E des Nüchtern- und Alkoholversuchs jeweils ca. 3 S F/min in Ruhe (t_o und 5_5) und 8/ min unter Belastung registriert. Dem-

Spontanfluktuationen (V D und B E)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
A 1	3	8	3	3	7	2	0	7	0
A 2	2	8	3	2	8	2	1	7	1
N 1	3	7	3	3	7	3	1	6	2
N 2	2	11	3	2	8	2	2	7	3

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
A 1	3	8	3	1	6	2	2	8	3	1	6	1
A 2	3	9	4	2	8	2	2	7	1	1	6	1
N 1	3	8	2	1	7	1	3	8	1	2	8	2
N 2	3	9	3	1	7	3	1	7	2	2	7	2

Tab. 20: Medianwerte der Anzahl der Spontanfluktuationen vor, während und nach den Versuchsdurchgängen am D-Gerät, sowie den Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

gegenüber findet sich bei der 3. B E v.a. im Alkoholversuch eine z.T. statistisch signifikante Erniedrigung sämtlicher Werte. Bei der 4. B E wurden unter Belastung an beiden Versuchstagen wieder 8 S F/ min gemessen. Im Alkoholversuch wurde bei der letzten B E eine der 1. B E gegenüber statistisch signifikante Abnahme der S F beobachtet, es wurden in Ruhe jeweils 1/ min und unter Belastung 6/ min gemessen.

In der zweiten Zyklusphase wurden bei der 1. B E an beiden Versuchstagen unter Belastung maximal 9 S F/ min registriert, in Ruhe liegen sie in einem Fall bei maximal 4/ min. Im Nüchternversuch findet sich bei allen B E n ein unveränderter Belastungswert von 7/ min, während v.a. die Ruheausgangswerte teilweise deutlich erniedrigt sind. Demgegenüber konnte im entsprechenden Alkoholversuch ein kontinuierlicher Abfall aller Werte beobachtet werden. Bei der letzten B E wurden schließlich die signifikant niedrigsten Werte gemessen. Sie liegen auf dem Niveau des Alkoholversuchs der ersten Zyklusphase.

Sämtliche signifikanten Unterschiede finden sich in Tab. 21 .

3.2.4.2.3. Gemeinsame Betrachtung aller Werte der Spontanfluktuationen

Insgesamt gesehen wurden die Ergebnisse der Versuchsdurchgänge durch die Blutentnahmemessungen bestätigt.

Unter Belastung wurde stets eine deutliche Zunahme der phasischen Schwankungen der elektrodermalen Aktivität um 4 bis maximal 9/ min beobachtet. Dabei konnte in der Lutealphase in der Regel eine größere Steigerung registriert werden als in der Follikelphase. Was die in Ruhe gemessenen S F betrifft, so findet sich v.a. in den Alkoholversuchen eine kontinuierliche Abnahme von 3 bis minimal 0/ min. Die Belastungswerte nehmen ebenfalls - v.a. im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase - im Verlauf des Abends kontinuierlich ab. Bei dieser Betrachtung fallen außerdem die insgesamt niedrigen Werte der 3. B E auf.

Signifikanztabelle: Spontanfluktuationen (V D und B E)

	V D 1→V D 2			V D 1→V D 3			V D 2→V D 3		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
A 1				+		+	+		
A 2				+	+	+	+	+	
N 1					+				
N 2									

	B E 1→B E 3			B E 1→B E 5			B E 3→B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
A 1		+		+	+	+			+
A 2				+	+	+			
N 1	+								
N 2	+								

Tab. 21: Signifikante Änderungen der Spontanfluktuationen unter Belastung am D-Gerät (V D), sowie während der Blutentnahmen, Prüfung am gleichen Versuchstag. Der Vergleich der Zustände ergab keine signifikanten Änderungen.

3.2.4.3. Elektrodermale Reaktion

3.2.4.3.1. Versuchsdurchgänge

Die Elektrodermale Reaktion, in kΩ angegeben, erfaßt die Amplitude des kurzzeitigen reizinduzierten Abfalls des Hautwiderstands mit Beginn der Belastung durch das Programm D 3 (t_1). Die zahlenmäßige Darstellung findet sich in Tab. 22.

Bei allen V D n des Nüchternversuchs der ersten Zyklusphase liegt die E D R nahezu unverändert bei 12 beziehungsweise 13 kΩ . Im 2. V D des Alkoholversuchs findet sich demgegenüber eine geringgradig größere E D R von 14 kΩ , während im letzten V D die Änderung des Hautwiderstands nur noch 9 kΩ beträgt, die kleinste der gemessenen E D R n.

Im 1. V D des Nüchternversuchs der Lutealphase wurde wiederum eine E D R von 12 kΩ gemessen. Im 2. V D dagegen findet sich die auffallend höchste E D R von 31 kΩ . Im letzten V D wurden noch 25 kΩ registriert. Im entsprechenden Alkoholversuch findet sich im Verlauf des Versuchsabends eine Steigerung der E D R. Von 14 kΩ im 1. V D ausgehend steigt sie im 2. V D auf 17 kΩ , im letzten V D wurden schließlich 23 kΩ gemessen.

Beim Vergleich der einzelnen Versuchstage liegen im 2. und 3. V D fast alle Werte der E D R in der zweiten Zyklusphase weit über den entsprechenden Werten der ersten, während sie im 1. V D weitgehend übereinstimmen.

3.2.4.3.2. Blutentnahmen

Im Nüchternversuch der Follikelphase wurde während der 1. B E eine maximale E D R von 18 kΩ gemessen. Bei den

Elektrodermale Reaktion (V D und B E)

	V D 1	V D 2	V D 3
A 1	12	14	9
A 2	14	17	23
N 1	12	13	12
N 2	12	31	25

	B E 1	B E 3	B E 4	B E 5
A 1	11	15	14	12
A 2	15	18	15	20
N 1	18	16	17	14
N 2	30	30	26	24

Tab. 22: Medianwerte der Elektrodermalen Reaktion (in kΩ) zu Beginn der Versuchsdurchgänge am D-Gerät und der Blutentnahmen in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol.

folgenden B E n findet sich demgegenüber eine kontinuierlich abnehmende E D R bis minimal 14 kΩ bei der letzten B E. Im Alkoholversuch wurde dagegen bei der 1. B E der kleinste Wert überhaupt von 11 kΩ registriert. Unter akutem Alkoholeinfluß findet sich anschließend bei der 3. B E eine deutliche Steigerung auf 15 kΩ . Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Abnahme, so daß schließlich das Niveau der 1. B E nahezu wieder erreicht wird.

Im Nüchternversuch der Lutealphase wurden bei der 1. und 3. B E die insgesamt größten E D Rn von 30 kΩ gemessen. Bei den folgenden B E n beträgt die E D R nur noch 26 bzw. 24 kΩ . Diese Werte stellen die größten gemessenen E DR n aller Versuchstage dar. Im entsprechenden Alkoholversuch wurde bei der 1. und 4. B E eine identische E D R von 15 kΩ registriert. Demgegenüber beträgt die E D R der 3. B E 18 kΩ , die der letzten B E schließlich 20 kΩ . Damit liegen nahezu alle Werte signifikant unter denen des entsprechenden Nüchternversuchs.

Beim Vergleich der beiden Nüchternversuche der ersten und zweiten Zyklusphase kann festgestellt werden, daß die größte E D R in der 1. B E erreicht wird, während bei den folgenden B E n dagegen stets kleinere Werte gemessen wurden. Demgegenüber liegen sämtliche Werte der entsprechenden Alkoholversuche weit darunter, in der Follikelphase beträgt die maximale Differenz 7 kΩ , in der Lutealphase sogar 15 kΩ . In beiden Alkoholversuchen wurde bei der 3. B E der ersten gegenüber eine höhere E D R registriert. In der ersten Zyklusphase nehmen die Werte kontinuierlich ab, in der zweiten hingegen findet sich bei der letzten B E die unter Alkoholwirkung maximale E D R.

3.2.4.3.3. Gemeinsame Betrachtung aller Werte der elektrodermalen Reaktion

Bei gemeinsamer Betrachtung (Abb. 7) des mit Versuchsbeginn (t_1) und während der B E n auftretenden kurzzeitigen Abfalls des Hautwiderstands finden sich im Nüchternversuch der Follikelphase nahezu identische E D R n. Demgegenüber wurden bei sämtlichen B E n teilweise deutlich höhere Werte registriert.

Im Nüchternversuch der Lutealphase wurden mit Ausnahme des 1. V D maximal erhöhte E D R n gemessen, die ab der 4. B E im weiteren Verlauf des Abends abfallen.

Nach Alkoholgabe wurde in beiden Zyklusphasen zunächst eine erhöhte E D R beobachtet, die im Verlauf des 2. V D und der 4. B E geringgradig abnimmt. Beim letzten V D findet sich in der ersten Zyklusphase eine Erniedrigung des Wertes noch unter das Ausgangsniveau, in der zweiten Zyklusphase dagegen eine deutliche Steigerung. Beide Verlaufskurven gleichen sich damit denen der entsprechenden Nüchternversuche an.

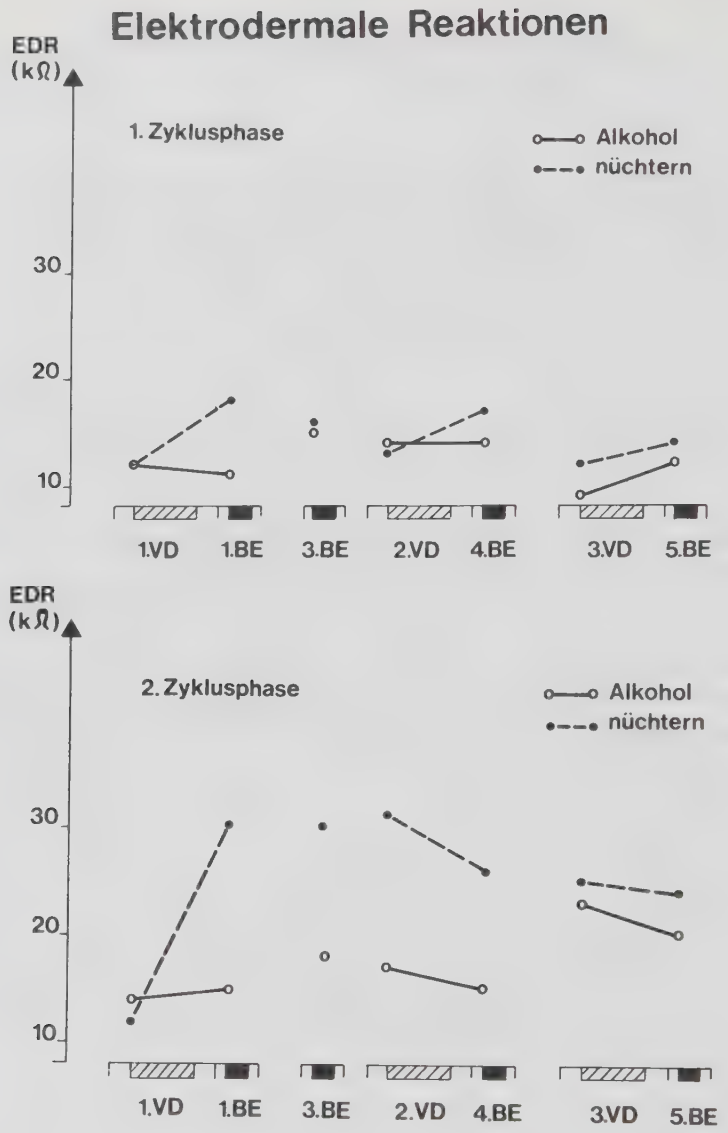

Abb. 7: Darstellung der Medianwerte der Elektrodermalen Reaktion in der ersten und zweiten Zyklusphase, nüchtern und unter Alkohol, mit und ohne Belastung.

4. Diskussion

Die vegetative Reaktionslage des Organismus kann durch eine Reihe äußerer und innerer Einflüsse verändert werden. In der vorliegenden Arbeit sollen zum einen durch die endogene zirkadiane Rhythmik bedingte Schwankungen der vegetativen Parameter berücksichtigt werden; da die Untersuchung an Frauen durchgeführt wurde, soll zum anderen auf geschlechtsspezifische Unterschiede allgemein und den spezifischen Einfluß des weiblichen Menstruationszyklus auf vegetative Funktionssysteme eingegangen werden. Außerdem wurden die in Belastungssituationen auftretenden vegetativen Reaktionen untersucht. Schließlich sollen die durch akute Alkoholeinwirkung hervorgerufenen pathophysiologischen Veränderungen vegetativer Parameter berücksichtigt werden.

An der Untersuchung nahmen 16 Frauen im Alter von 17 bis 26 Jahren teil. Unter Berücksichtigung des weiblichen Menstruationszyklus wurde je ein Nüchtern- und Alkoholversuch etwa am siebten Tag - in der Mitte der Follikelphase - und am 21. Tag - in der Mitte der Lutealphase - durchgeführt. Die Probandinnen wurden einer Alkoholbelastung von 1 g/ kg Körpergewicht unterworfen. Einem Kontrolldurchgang um 17^{00} Uhr folgten an jedem Versuchstag zwei weitere Testdurchgänge nüchtern bzw. unter Alkohol um 19 und 21^{00} Uhr. Die Messung der vegetativen Parameter wurde einmal am Wiener Determinationsgerät und zum anderen während der Blutentnahmen durchgeführt. Bei den Alkoholversuchen wurden die vegetativen Parameter beim 2. V D zwischen 90 und 120 min nach T B, für 15 von 16 V p n im Resorptions- bzw. im Maximumsbereich der Blutalkoholkurve gemessen. Der 3. V D fand für 15 V p n in der Eliminationsphase statt.

GEISTER (1980) und NEUMANN (1979) registrierten zum ersten Mal am Institut vegetative Parameter an männlichen Probanden. Sie führten die Messungen am Wiener Determina-

tionsgerät bei den Geschwindigkeitsstufen fünf und drei durch. Dabei konnten bei der Geschwindigkeitsstufe drei die deutlichsten Veränderungen beobachtet werden. Aus diesem Grund nahmen wir die Registrierung nur während des Programms D 3 vor. Bei diesem 116 sec dauernden Programmablauf konnte der Fremdrhythmus auch bei bester Übung nicht übernommen werden. Es kam demzufolge zu deutlichen Dekompensationserscheinungen. Die Stimulierung erfolgte somit unter erheblichem Zeitdruck und bei Dauerbelastung, die sich vorwiegend im psychischen Bereich auswirkte. Somit ergeben sich der alltäglichen Situation vergleichbare Bedingungen.

4.1. Blutalkohol

In unserer Untersuchung wurden nach der Verabreichung von Alkohol in Form von Wein bei einer Dosis von 1 g Alkohol/kg Körpergewicht während der Lutealphase bis 0,07 %o höhere B A K n registriert als in der Follikelphase, ein Unterschied, der sich zu keinem Zeitpunkt als statistisch signifikant erweist. Außerdem wurde die maximale B A K ebenfalls ohne signifikante Unterschiede früher erreicht als in der ersten Zyklusphase, sie liegt 90 min nach T B bei 0,85 %o. Im Vergleich zu den Werten von GEISTER (1980) und NEUMANN (1979), deren Probanden bei gleicher Dosierung Wodka tranken, liegen die B A K n in der Follikelphase um 0,07 bis 0,09 %o tiefer, in der Lutealphase dagegen meist nur um 0,03 %o.

Insgesamt gesehen erreichten damit unsere Probandinnen und die V p n von GEISTER (1980) und NEUMANN (1979) deutlich niedrigere B A K n als sie von WOJAHN (1972) registriert wurden, der seine Versuche zwar mit gleicher Dosierung , aber morgens und nach zwölfstündiger Nahrungskarenz durchgeführt hatte; nach der Verabreichung von Wein fand er eine maximale B A K von 1,05 %o. Diese Differenz läßt sich zunächst als Folge einer zirkadianen Rhythmik erklären, die nach REINBERG u. Mitarb. (1975) den Verlauf von Blutalkoholkurven beeinflußt. Es konnte nachgewiesen werden, daß morgens über einen schnellen Anstieg ein höheres Maximum erreicht wurde, gefolgt von einem steilen Abfall, während sich demgegenüber ein insgesamt flacherer Kurvenverlauf fand. RUTENFRANZ und SINGER (1967) beobachteten bei Männern nach der Verabreichung von 1 g Alkohol/ kg Körpergewicht morgens ebenfalls einen steileren Anstieg der Blutalkoholkurve bis zu einem Maximum von ungefähr 1,05%o. Wurde der Alkohol dagegen erst abends um 21^{00} Uhr verabreicht, verlief unter gleichen Bedingungen die Kurve anfangs flacher und erreichte nur ein Maximum von 0,85 %o; dieser Wert wurde bei uns unter ähnlichen Bedingungen ebenfalls registriert. Im abfallenden Teil der Blutalkoholkurve, etwa 240 min nach T B und später, wurden von RUTENFRANZ und SINGER (1967) identische Verläufe beobachtet.

JONES (1974) dagegen erwähnte unterschiedliche Abbauraten. Die Alkoholelimination verläuft angeblich der allgemeinen zirkadianen Rhythmik folgend nachmittags schneller als abends.

Die im Vergleich zu WOJAHN (1972) deutlich erniedrigten Blutalkoholwerte können zum anderen als Folge eines deutlichen Resorptionsdefizits nach einer leichten Mahlzeit im Gegensatz zu zwölfstündiger Nahrungskarenz angesehen werden (WEINEL und KRUSE - JARRES, 1975). ACHINGER und MALLACH (1973) sprachen in diesem Zusammenhang von einem echten "Alkoholdefizit", das durch Maskierung infolge Veresterung von Alkohol und Aminosäuren oder Dipeptiden entsteht. Dieses Defizit wird um so größer, je langsamer die Resorption vonstattengeht und je später das Maximum erreicht wird. Auch FORSTER und JOACHIM (1975) fanden in Abhängigkeit von der Resorptionsverzögerung ein Resorptionsdefizit von maximal einem Drittel der aufgenommenen Alkoholmenge. Die Resorptionszeit wiederum hängt nach FORSTER und JOACHIM (1975) von einer Reihe von Faktoren ab. Starke Magenfüllung, schlechte Schleimhautdurchblutung und geringe Magenmotilität, wozu z.B. auch Ekel und Übelkeit beitragen können, fettreiche Mahlzeit, weniger konzentrierte Getränke führen zu einer Verzögerung der Resorption. Aufgrund der interindividuell unterschiedlichen Reaktion des Magen - Darmtraktes auf die Alkoholbelastung selbst bei gleicher Ausgangsfüllung ergeben sich verschiedene Resorptionsverläufe. Die Streuung ist daher in der Resorptionsphase größer als im späteren Kurventeil (WEINEL und KRUSE - JARRES, 1975). Dieser Befund wird durch unsere Untersuchung bestätigt. Unabhängig von den Zyklusphasen liegt die Schwankungsbreite der B A K n bei den ersten beiden B E n nach T B bei 0,5 %o, bei den letzten beiden B E n dagegen nur bei 0,4 %o.

Das Maximum wird außerdem nach KRAULAND u. Mitarb. (1964) mit zunehmendem Alter und Gewicht und zunehmender Dauer der Nahrungskarenz größer. Alkoholgewöhnung führt nach GÜNTHER und HOBI (1976) ebenfalls über einen schnelleren

Anstieg zu einem höheren Maximum, was von KALANT u. Mitarb. (1975) bestätigt wurde. Daneben kommt es zu einem statistisch signifikant schnelleren Abfall der Blutalkoholkurve, was auch WEINEL und KRUSE - JARRES (1975) fanden.

Die Tatsache, daß in unserer Untersuchung im Vergleich zu GEISTER (1980) und NEUMANN (1979) niedrigere B A K n erreicht wurden, ist hauptsächlich der Getränkeart zuzuschreiben, denn MALLACH (1966) und SPRINGER (1971) konnten nach Bier- und Weingenuß bei identischen Verläufen den Wodkakurven gegenüber deutlich geringere B A K n feststellen. Die Differenz beträgt nach WOJAHN (1972) zwischen Wein und Wodka statistisch signifikant 0,1 %o. SPRINGER (1972) konnte diesen Unterschied bei der Verabreichung von Alkohol in wässriger Lösung entsprechender Konzentrationen bei gleicher Dosierung allerdings nicht nachweisen. Er äußerte die Vermutung, daß die Differenz auf die Ingredienzen der Getränke zurückzuführen seien.

Aus den vorangehenden Literaturangaben hinsichtlich der Getränkeart wäre zu erwarten, daß der durch die Getränke bedingte Unterschied im Verlauf der Blutalkoholkurven gegenüber GEISTER (1980) und NEUMANN (1979) ebenfalls ca. 0,1 %o betragen würde. Er läßt sich jedoch v.a. in der Lutealphase nicht in diesem Ausmaß nachweisen. Als Erklärung dafür können die Befunde von SPRINGER (1971) herangezogen werden, der bei Frauen bei gleicher Dosierung nach dem Körpergewicht um bis zu 0,09 %o statistisch signifikant höher liegende B A K n registrierte als bei Männern, was von MYRSTEN u. Mitarb. (1975) bestätigt wurde. Als Ursache dafür gab SPRINGER (1971) den größeren Anteil von Fettgewebe am Körpergewicht bei Frauen an. Alkohol verteilt sich im gesamten Körperwasser, dessen Anteil am Körpergewicht für Frauen bei nur 50,2 %, für Männer dagegen bei 60,6 % liegt (MYRSTEN u. Mitarb., 1975; HENSCHLER, 1975).

Das Maximum der B A K wurde nach WOJAHN (1972) bei Wodka eher erreicht als bei Wein. Vergleicht man demgegenüber

unsere Ergebnisse nach Weinkonsum mit denen von GEISTER (1980) und NEUMANN (1979), also der Alkoholgabe in Form von Wodka, so zeigt sich in der Follikelphase eine erstaunliche Ähnlichkeit in der Verteilung der Zeitpunkte der maximalen B A K; etwa ein Drittel der V p n hatten bis 90 min nach T B ihr Maximum erreicht. In der zweiten Zyklusphase wies sogar die Hälfte der Probandinnen zu diesem Zeitpunkt ihr Maximum auf. Auch hier muß der Einfluß des Geschlechts mitberücksichtigt werden, da nach SPRINGER (1971) und MYRSTEN u. Mitarb. (1975) Frauen das Maximum tendenziell früher erreichen.

Als weiterer geschlechtsspezifischer Unterschied wurde von SPRINGER (1971) und MYRSTEN u. Mitarb. (1975) für Frauen ein größerer Stundenabfallwert angegeben, der allerdings nicht erklärt werden konnte. Da unsere Beobachtungen nur bis 225 min nach T B und die von GEISTER (1980) und NEUMANN (1979) nur bis 240 min nach T B reichen, kann diese Differenz nicht mehr untersucht werden.

4.2. Herzfrequenz und Blutdruck

Herzfrequenz und Blutdruck, die über komplizierte Regelsysteme eng miteinander verbunden sind, sollen einer gemeinsamen Betrachtung unterzogen werden.

4.2.1. Zirkadiane Rhythmik

RENSING (1973) erwähnte, daß nahezu alle bisher untersuchten Parameter wie Temperatur, Blutkreislauf, Atmung, Hormone, Blutzusammensetzung, Zentrales Nervensystem, psychische Empfindungen, Gedächtnis und Sinneswahrnehmungen einer zirkadianen Rhythmik unterworfen seien. Dabei erreicht die Herzfrequenz im Verlauf des Tages zwei Maxima, eines um neun Uhr und ein zweites zwischen 19 und 20^{00} Uhr, mit einem deutlichen anschließenden Abfall (HELLBRÜGGE, 1960; RENSING, 1973).

Das zweite Maximum kann in unserer Untersuchung während der Follikelphase beim 2. V D, der gegen 20^{00} Uhr durchgeführt wurde, an den deutlich angehobenen Ruhe- und Belastungswerten im Nüchternversuch abgelesen werden. Der anschließende Abfall kommt in der z.T. signifikanten Erniedrigung sämtlicher Werte im 3. V D dem zweiten gegenüber und in den minimalen Ruheendwerten der letzten B E zum Ausdruck.
Dieser Verlauf kann in der Lutealphase nicht nachgewiesen werden. Hier kommt es während des Abends zu einem Abfall, der allerdings ebenfalls vom 2. zum 3. V D teilweise statistisch signifikant ist.

Die endogene Eigenständigkeit dieses Rhythmus zeigte RENSING (1973) am Beispiel einer Herztransplantation auf. Bleibt der Sinusknoten des Empfängers intakt und besitzt das neu implantierte Herz noch seinen eigenen Sinusknoten, so zeigt sich eine geringe Phasendifferenz zwischen beiden Erregungszentren. Beide Rhythmen weisen eine zirka-

diane Periodenlänge von 23,4 Stunden auf. Außerdem wies KOEPCHEN (1972) auf die Beständigkeit des Herzfrequenzrhythmus hin, was man bei Raumfahrern mit Hilfe telemetrischer Messungen zeigen konnte.

Als Ursache für die tageszeitlichen Schwankungen der Herzfrequenz nahm KLEITMAN (1949) an, daß sie allein Folge der dazu parallel verlaufenden Temperaturschwankungen seien, denn Temperaturerhöhungen können über einen direkten Einfluß auf den Sinusknoten die Herzfrequenz um 10 bis 15/ min steigern.
MILLS (1966) dagegen stellte diesen engen Zusammenhang in Frage. Ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Schlaf - Wach - Rhythmus wurde von SCHMIDT (1976) bezweifelt, da die Periodik vegetativer Rhythmen auch bei Schlafentzug bestehen bleibt. So gesehen können beide Rhythmen als eigenständig betrachtet werden, sie sind im allgemeinen allerdings miteinander gekoppelt.

Das Herzminutenvolumen, ein Bindeglied zwischen Herzfrequenz und Blutdruck, erreicht nach KLEITMAN (1949) ein Maximum zwischen 18 und 24^{00} Uhr, ein Minimum dagegen zwischen vier und sechs Uhr. Den Blutdruck selbst betreffend berichtete RENSING (1973) von einem Maximum spät nachmittags und einem Minimum um Mitternacht. In unserer Untersuchung findet sich im Verlauf des Abends bezüglich des Blutdrucks eine eher steigende Tendenz in Übereinstimmung mit DIEM und LENTNER (1973), die am frühen Abend die höchsten und zwischen ein und vier Uhr die niedrigsten Blutdruckwerte registrierten.

4.2.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede

Hinsichtlich allgemeiner geschlechtsspezifischer Unterschiede erwähnte HOFFMANN (1965), daß die Ruhe- und Belastungsherzfrequenzen bei Frauen generell um etwa 10 % höher lägen als bei Männern. Bei dieser Angabe blieb allerdings der Einfluß des Alters unberücksichtigt.

In unserer Untersuchung dagegen konnten den Meßwerten von NEUMANN (1979) gegenüber, der männliche Probanden testete, keine auffälligen Unterschiede festgestellt werden. Bei der gemeinsamen Betrachtung der Ruhemeßwerte sind die der Lutealphase vergleichbar mit den Herzfrequenzen der männlichen V p n, jene der Follikelphase demgegenüber eher erniedrigt.

Ursächlich dafür kann das Alter der Probandinnen ($\tilde{x}$ = 21 Jahre) und Probanden ($\tilde{x}$ = 24 Jahre) angesehen werden, da nach v. EIFF (1976 a) im Alter zwischen 20 und 29 Jahren keine auffallenden geschlechtsspezifischen Differenzen die Herzfrequenz betreffend bestehen. Vom vierten und fünften Lebensjahrzehnt an dagegen findet sich bei Frauen eine erhebliche Pulsbeschleunigung Männern gegenüber, die jenseits des 50. Lebensjahres nicht mehr festzustellen ist.

Über zyklusbedingte Änderungen der Herzfrequenz existieren eine Vielzahl widersprüchlicher Untersuchungen. Eine Reihe von Autoren fand keinerlei zyklusbedingte Schwankungen der Herzfrequenz (BLUNT und DYE, 1921; TUTTLE und FREY, 1930; GROLLMAN , 1931). Wenig ausgeprägte Änderungen scheinen dem Verlauf der Temperaturkurve zu folgen (MOORE und COOPER, 1923; TRUESDELL und CROXFORD, 1926; CULLIS u. Mitarb., 1922; KING, 1914). Auch KLEITMAN und RAMSAROOP (1948) registrierten mit der Ovulation eine dem Temperaturanstieg folgende Steigerung der Herzfrequenz. Sie fiel allerdings ihren Beobachtungen zufolge ein bis zwei Tage anschließend wieder ab, während die Temperatur unverändert blieb.

SCOTT und TUTTLE (1932) berichteten über nicht signifikante geringgradig höhere Herzfrequenzwerte in der Lutealphase, die sie allerdings nicht mit zyklusbedingten Veränderungen in Zusammenhang brachten. PHILLIPS (1968) konnte ebenfalls keine signifikanten Herzfrequenzschwankungen feststellen. Differenzen von sechs Pulsschlägen pro Minute hielt sie nicht für kreislaufrelevant.

In unserer Untersuchung finden sich dagegen durchgehend in der zweiten Zyklusphase höhere Herzfrequenzen der ersten gegenüber, ein Unterschied, der v.a. im 1. und 3. V D statistisch signifikant ist.

MACKINNON (1954 a) konnte bei morgendlichen Radialispulsmessungen ebenfalls in der Lutealphase höhere Herzfrequenzen registrieren, die er auf den Anstieg der Körpertemperatur zurückführte. Unsere Ergebnisse werden außerdem von HOFFMANN (1965) bestätigt, die prämenstruell eindeutig höhere Herzfrequenzen fand, die GARLICK und BERNAUER (1968) ebenfalls als Folge des ovulatorischen Temperaturanstiegs interpretierten.

ARTNER (1960), HOFFMANN (1965), SOUTHAM und GONZAGA (1965), LABHART (1971) und WINEMAN (1971) beschrieben eine im Verlauf des weiblichen Menstruationszyklus auftretende vegetative Gesamtumschaltung zum Zeitpunkt der Ovulation und der Menstruation.
Dabei kann während der Follikelphase eine zunehmend parasympathikotone Reaktionslage mit einem Maximum am siebten Tag registriert werden. WINEMAN (1971) machte dafür die Östrogene verantwortlich, die zu einer peripheren Vasodilatation als Ausdruck des verminderten Sympathikotonus und zu einer gesteigerten Acetylcholinsynthese führen. Vermutlich beeinflussen die Sexualsteroide über Zentren des Hypothalamus die vegetative Reaktionslage des Organismus. In der Lutealphase dagegen überwiegt der Sympathikotonus, was u.a. in der gesteigerten Stoffwechsellage und dem Temperaturanstieg zum Ausdruck kommt. Damit im Zusammenhang kann vermutlich auch die in unserer Untersuchung registrierte Herzfrequenzsteigerung gesehen werden.

Beim Vergleich der Blutdruckwerte unserer Probandinnen den V p n von GEISTER (1980) gegenüber fallen in Ruhe bis zu maximal 14 mm Hg niedrigere Blutdruckwerte der Frauen auf. Diese Differenz betrifft deutlicher den systolischen, diskreter auch den diastolischen Blutdruck, was von WITZLEB (1976), DIEM und LENTNER (1973), CZERNIK (1976) und WU u. Mitarb. (1976) bestätigt wurde. Nach v. EIFF (1976 a) ist dieser Unterschied gerade im Alter von 20 bis 29 Jahren zwischen den Geschlechtern am größten und den systolischen Blutdruck betreffend am deutlichsten ausgeprägt. V. EIFF (1976 a) nahm ursächlich eine blutdrucksenkende Wirkung der Geschlechtshormone an, die er in einer Studie an ovarektomierten Frauen nachweisen konnte (v. EIFF, 1975). Die Einnahme von Östrogenpräparaten führt zu einer signifikanten Blutdrucksenkung. Die Ursache dafür sahen GARLICK und BERNAUER (1968) in der durch Östrogen hervorgerufenen peripheren Vasodilatation und erhöhten Kapillarpermeabilität.

Auch zu den zyklusbedingten Schwankungen des Blutdrucks existieren widersprüchliche Arbeiten. MOORE und COOPER (1923) konnten in der zweiten Zyklusphase höhere systolische und diastolische Blutdruckwerte finden als in der ersten, was sie allerdings nur für einen zufälligen Befund hielten. TRUESDELL und CROXFORD (1926) fanden ähnliche Veränderungen, billigten diesen jedoch keine wesentliche Kreislaufbeeinträchtigung zu. Beim Vergleich der beiden Zyklusphasen konnte v. EIFF (1975) keine Unterschiede der Mittelwerte feststellen. Im Verlauf ließ sich allerdings mit steigendem Östrogenspiegel ein zunehmender Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks beobachten. Außerdem ließ sich die oben erwähnte signifikante Blutdrucksenkung durch Östrogenpräparate bei ovarektomierten Frauen bei der Anwendung von Östrogen - Progesteron - Kombinationspräparaten nicht in diesem Ausmaß erreichen. V. EIFF (1975) zog daraus den Schluß, daß die gleichzeitige Progesteronverabreichung den Östrogeneffekt verhindern kann, Östrogen allein jedoch den systolischen Blutdruck deutlicher reduziert. GARLICK und BERNAUER (1968) hielten den Blutdruckabfall für eine Folge der östrogenbe-

dingten peripheren Vasodilatation. Während normalerweise Belastungen, die mit einer Herzfrequenzsteigerung verbunden sind, auch zu einem Blutdruckanstieg führen, können in der Lutealphase bei gleichzeitiger Temperatur- und Herzfrequenzerhöhung und peripherer Dilatation keine wesentlichen Blutdruckänderungen beobachtet werden.

In unseren Versuchen wurden in der ersten Zyklusphase tendenziell niedrigere Blutdruckwerte gemessen als in der zweiten. Dieser Befund steht im Einklang mit SOUTHAM und GONZAGA (1965), nach deren Meinung die höhere Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems in der Lutealphase höhere Blutdruckwerte erwarten läßt. Diese Unterschiede sind jedoch nicht signifikant, eine Tatsache, die mit den Ergebnissen von PHILLIPS (1968) und GAMBERALE u. Mitarb. (1975) in Einklang steht.

4.2.3. Belastung

In unserer Untersuchung kommt es unter der Belastung durch das Programm D 3 zu einer deutlichen Herzfrequenzsteigerung um 18 bis 25/ min. Das Maximum wird dabei über eine anfänglich sprunghafte Steigerung im allgemeinen vor Ende des Programmablaufs erreicht. Im Vergleich zu den Werten von NEUMANN (1979), der allerdings nicht den Verlauf sondern nur das erreichte Maximum registrierte, konnten keine auffälligen Unterschiede beobachtet werden.

V. EIFF u. Mitarb. (1969), v. EIFF (1976 a) und CZERNIK (1976) konnten bei der Bewältigung von Rechenaufgaben und gleichzeitiger Lärmeinwirkung ebenfalls eine Pulsbeschleunigung um 15 bis 20/ min nachweisen. OBRIST (1963) und RICHTER - HEINRICH u. Mitarb. (1976) kamen zu ähnlichen Ergebnissen, wobei letzere schon bei der Ankündigung des Kopfrechnens einen leichten Anstieg der Herzfrequenz als Zeichen einer Bereitschaftsreaktion fanden. Die Stimulierung führt nach OBRIST (1963), v. EIFF u. Mitarb. (1969) und v. EIFF (1970) durch übergeordnete kortikale Zentren zu einer Erregung des hypothalamischen Sympathikuszentrums, dessen gesteigerter Erregungszustand sich an der Höhe der Herzfrequenz ablesen läßt.

Bei leichter körperlicher Belastung am Fahrradergonometer unterhalb der Dauerleistungsgrenze fand STEGEMANN (1977) zu Beginn einen sprunghaften Anstieg der Herzfrequenz, die nach 2 bis 3 min konstant bleibende Werte erreicht, als Ausdruck des eingetretenen "steady state". Der bei aerob geleisteter Arbeit erreichte Endwert korreliert dabei direkt mit der Sauerstoffaufnahme. Im Anschluß an die Belastung kehrt die Herzfrequenz in wenigen Minuten auf den Ausgangswert zurück. Im Gegensatz dazu kann sich bei einer Belastung oberhalb der Dauerleistungsgrenze kein "steady state" einstellen. Die Arbeit wird teilweise anaerob geleistet, die Herzfrequenz steigt folglich bis zur Erschöpfung kontinuierlich an.

Bei der Bewältigung von Rechenaufgaben, also bei einer vorwiegend geistigen und psychischen Belastung, konnten OBRIST (1963), RICHTER - HEINRICH u. Mitarb. (1976), v. EIFF u. Mitarb. (1969) und CZERNIK (1976) einen Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks um etwa 15 mm Hg feststellen. GAUER (1972) wies darauf hin, daß psychische Faktoren, zu denen die Blutdruckmessung selbst gehört, zu akutem Blutdruckanstieg führen. Kopfrechnen unter Zeitdruck läßt den Blutdruck deutlich ansteigen. Der Kreislauf wird auf Angriff oder Flucht (alarm reaction) eingestellt, ohne daß die zugehörige äußere Aktivität erfolgen kann.

Unter der Belastung durch das Programm D 3 kommt es bei unseren Probandinnen maximal zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks um 15 mm Hg und des diastolischen Blutdrucks um 11 mm Hg. Die größte Blutdrucksteigerung konnte dabei meistens erst gegen Ende des Programmablaufes erreicht werden. Bei GEISTER (1980) dagegen lag der höchste Blutdruckanstieg schon bei Versuchsbeginn. Außerdem waren Differenzen bis zu 27 mm Hg beim systolischen Blutdruck und 13 mm Hg beim diastolischen Blutdruck feststellbar.

Dieser auffallende geschlechtsspezifische Unterschied wurde von v. EIFF (1967; 1970; 1975; 1976 a) und CZERNIK (1976) bestätigt. Beide Autoren fanden, daß Männer im Gegensatz zu Frauen auf Streßstimuli mit einer stärkeren Anhebung v.a. des systolischen Blutdrucks reagieren. Bei Frauen ist der Anstieg des systolischen Blutdrucks unter Belastung mit zunehmendem Östrogeneinfluß geringer. In Übereinstimmung mit diesem Ergebnis findet sich in unserer Untersuchung in der Follikelphase ein tendenziell niedrigeres systolisches Blutdruckniveau als in der Lutealphase.

V. EIFF (1975; 1978) dachte dabei an eine Östrogenwirkung auf spezifische Rezeptoren der medullären und hypothalamischen Zentren. Seiner Meinung nach spielt diese protektive Wirkung der Östrogene eine entscheidende Rolle bei der Verhinderung von Hypertonie bei Frauen vor Erreichen des Klimakteriums. Denn die Häufigkeit der Hypertonieerkrankungen ist in den ersten vier Lebensjahrzehnten bei Frauen

deutlich geringer als bei Männern,ein Verhältnis, das sich nach dem 50. Lebensjahr zuungunsten der Frauen eher umkehrt.

In diesem Zusammenhang erwähnten MYRSTEN u. Mitarb. (1975), daß in Ruhe bezüglich der Adrenalinausschüttung keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen, unter "Streß" dagegen Männer mit einem stärkeren Adrenalinkonzentrationsanstieg reagieren als Frauen.

Bei der Belastung durch die B E n konnte nur die Reaktion der Herzfrequenz registriert werden, die des Blutdrucks war aus meßtechnischen Gründen nicht möglich. Die Herzfrequenzsteigerung beträgt hier nur 5 bis 20/ min, ein Ergebnis, das von DOCTER und PERKINS (1961) bestätigt wurde. Der geringere Anstieg der Herzfrequenz während der B E n gegenüber der Belastung durch das Programm D 3 kann auf die veränderte Kreislaufsituation im Liegen zurückgeführt werden. So ist nach STEGEMANN (1977) das Schlagvolumen im Liegen durch ein höheres zentrales Blutvolumen größer als im Sitzen. Zur Aufrechterhaltung des gleichen Herzminutenvolumens ist daher eine niedrigere Herzfrequenz nötig. Außerdem wird die Herzfrequenz im Liegen nach ROBINSON u. Mitarb. (1966) in Ruhe nur durch den Parasympathikus bestimmt. Eine Herzfrequenzsteigerung nach Stimulierung ist hier Folge eines verringerten Parasympathikotonus. Im Sitzen dagegen kommt es unter Belastung zu einer stärkeren Pulsbeschleunigung durch den zusätzlich zunehmenden Sympathikotonus. Außerdem handelt es sich bei den B E n um kurzzeitige, rein emotionale Belastungen, deren vegetatives Reaktionsmuster grundsätzlich unterschiedlich gestaltet sein kann.

Ebenfalls eine Herzfrequenzsteigerung bei kurzzeitiger Stimulierung registrierten GRAHAM und CLIFTON (1966), MIEST u. Mitarb. (1977) und PORGES und RASKIN (1969). LANG und HNATIOW (1962) konnten außerdem bei kurzzeitiger Stimulierung einen biphasischen Verlauf der Herzfrequenz beobachten, nach einer anfänglichen Steigerung kam es zu einer

deutlichen Verlangsamung. Entsprechend konnten bei der Registrierung unserer Ergebnisse häufig direkt nach der durch die B E n bedingten Pulsbeschleunigung die niedrigsten Ruhefrequenzen abgelesen werden.

Im Alkoholversuch der Follikelphase wurden im 1. V D im nüchternen Zustand sowohl bei der Herzfrequenz als auch beim systolischen Blutdruck teilweise signifikant deutlich erhöhte Werte dem entsprechenden Nüchternversuch gegenüber gemessen. Diese Steigerung kann im Sinne einer Bereitschaftsreaktion interpretiert werden, die RICHTER - HEINRICH u. Mitarb. (1976) bei der Ankündigung von Rechenaufgaben beobachteten.

4.2.4. Alkohol

TONG u. Mitarb. (1974) fanden bei einem sehr niedrigen Blutalkoholspiegel von nur 0,2 - 0,3 %o einen Abfall der Herzfrequenz, der nach KUHN u. Mitarb. (1976) statistisch signifikant war. MIYAZAKI (1974) und DOCTER und PERKINS (1961) konnten bei B A K n von etwa 0,5 %o keine signifikanten Änderungen der Herzfrequenz feststellen.

In unserer Untersuchung dagegen findet sich in beiden Zyklusphasen unter akuter Alkoholwirkung im 2. und 3. V D eine z.T. statistisch signifikante Pulsfrequenzerhöhung um maximal 11 % in der Follikelphase und um maximal 14 % in der Lutealphase, sowohl in Ruhe als auch unter Belastung.

Dieses Ergebnis wird von einer Reihe von Autoren gestützt, die ihre Untersuchungen bei unseren Versuchen entsprechenden B A K n von 0,8 %o und mehr durchgeführt hatten und dabei ebenfalls eine signifikante Pulsbeschleunigung registrieren konnten (TONG u. Mitarb., 1974; BLOMQVIST u. Mitarb., 1970; KELLY u. Mitarb., 1970; LUFF u. Mitarb., 1963; TINKLENBERG u. Mitarb., 1976; KALANT u. Mitarb., 1975; DELGADO u. Mitarb., 1975; JUCHEMS und KLOBE, 1969; BURTON und JAGGARS, 1974; RIFF u. Mitarb., 1969; HOCHREIN und SCHLEICHER, 1965; HOBI u. Mitarb., 1976; DOCTER u. Mitarb., 1966; DANIELSON u. Mitarb., 1975; REIER u. Mitarb., 1971).

Daraus kann auf eine dosisabhängige Beeinflussung der Herzfrequenz durch Alkohol geschlossen werden. JUCHEMS und KLOBE (1969), die versuchten, diese Dosisabhängigkeit weiter zu differenzieren, fanden eine maximale Herzfrequenzsteigerung bei der B A K von 0,85 %o, während bei Konzentrationen von mehr als 1,0 %o keine weitere Herzfrequenzsteigerung mehr zu verzeichnen war. Sie hatten ihre Untersuchungen bei B A K n von 0,85 bis 1,20 %o durchgeführt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen DELGADO u. Mitarb. (1975). Sie fanden bei einer B A K von 0,75 %o eine Steigerung der Herzfrequenz um 12 % , bei 1,38 %o dagegen nur

um 8 %. Sie sahen einen Zusammenhang zwischen Blutalkoholanstiegsgradient und Herzfrequenzsteigerung.

Diese alkoholbedingte Tachykardie hielt bei HOBI u. Mitarb. (1976) über den gesamten Verlauf des viereinhalbstündigen Versuchs bei B A K n zwischen 0,95 %o und 0,5 %o an. KELLY u. Mitarb. (1970), LUFF u. Mitarb. (1963) und REINBERG u. Mitarb. (1975) konnten eine der Blutalkoholkurve parallel verlaufende Steigerung der Herzfrequenz beobachten. Dieser Befund stimmt mit unserem Ergebnis in der Follikelphase überein.

Während der Lutealphase dagegen konnte eine zunehmend größere Differenz den Nüchternwerten gegenüber im Verlauf des Abends festgestellt werden, was mit den Ergebnissen von KALANT u. Mitarb. (1975) übereinstimmt.

Das späte Auftreten der maximalen hämodynamischen Wirkung versuchten RIFF u. Mitarb. (1969) durch den Einfluß von Acetaldehyd zu erklären. Sie stützten sich dabei auf Befunde von JAMES und BEAR (1967), die im Tierversuch und beim Menschen eine Herzfrequenzsteigerung nach Acetaldehyd, nicht dagegen nach Alkohol fanden. Acetaldehyd soll dabei nach EADE (1959) und KUMAR und SHETH (1962) seine Wirkung über eine myokardiale Katecholaminfreisetzung entfalten.

HEBBELINCK (1962) und ZSOSTÉR und SELLERS (1977) machten einen stimulierenden Einfluß des Alkohols auf sympathische Zentren des Hypothalamus für die Tachykardie verantwortlich. Sie stützten sich dabei auf MASSERMANN (1940), der eine Steigerung der Hypothalamusaktivität bereits nach kleinen Alkoholmengen beobachtete.
Diese alkoholbedingte Herzfrequenzsteigerung konnten BLOMQVIST u. Mitarb. (1970), LUFF u. Mitarb. (1963), BURTON und JAGGARS (1974), HEBBELINCK (1962), STRUBELT (1977), DANIELSON u. Mitarb. (1975) und HOLLMANN und HETTINGER (1976) nicht nur in Ruhe sondern auch bei leichter, submaximaler Arbeit nachweisen.

Die Daten sämtlicher bisher aufgeführten Untersuchungen wurden bei Männern erhoben. Die Bestätigung einer Herzfrequenzsteigerung unter Alkohol für Frauen erbrachten MYRSTEN u. Mitarb. (1975), DELGADO u. Mitarb. (1975) und KALANT u. Mitarb. (1975). Bei der Verabreichung von Wein mit einer Dosierung von 1,3 g Alkohol/ kg Körpergewicht konnten KALANT u. Mitarb. (1975) bei Frauen eine Herzfrequenzsteigerung beobachten, während im Nüchternversuch dagegen ein kontinuierlicher Abfall im Verlauf des Versuchs festzustellen war. Dieser Befund stützt unsere in der zweiten Zyklusphase erhobenen Ergebnisse. Bei den männlichen Probanden stellte sich im Nüchternversuch ebenfalls ein kontinuierlicher Abfall ein, während das Ausgangsniveau im Alkoholversuch unverändert beibehalten wurde, ein Ergebnis, das auch von NEUMANN (1979) bestätigt wurde.

Bei der Suche nach den Ursachen der Alkoholwirkung auf das Herz-Kreislauf-System fanden eine Reihe von Autoren (SULZER, 1924; WAKIM, 1946;, GIMENO u. Mitarb., 1962; SPANN u. Mitarb., 1968; NAKANO und MOORE, 1972) bei Versuchen an isolierten Herzmuskelpräparaten eine deutliche Abnahme der Kontraktilität durch Alkohol, wie übrigens die meisten Hypnotika in höheren Konzentrationen hemmend auf die Herztätigkeit wirken. STRUBELT (1977) konnte eine Konzentrationsabhängigkeit dieser negativ inotropen Wirkung an isolierten Rattenvorhöfen feststellen. Bei einer B A K von 0,8 %o nimmt die Kontraktilität um 18 %, bei 2,4 %o um 26 % ab. Am isolierten Präparat konnte er keine Verminderung der Herzfrequenz feststellen als Ausdruck dafür, daß der Sinusknoten und das gesamte Reizbildungs- und Reizleitungssystem des Herzens der direkten depressorischen Wirkung des Alkohols gegenüber sich als resistenter erweist.

In mit Hunden durchgeführten Versuchen konnten REGAN u. Mitarb. (1966) die intravitale Gültigkeit dieser Befunde nachweisen. Sie fanden eine Beeinträchtigung der Kontraktionsleistung durch intrakardiale Messungen der maximalen Geschwindigkeit des Druckanstiegs im linken Ventrikel bei einer B A K von 1,1 %o um 25 %. Die deutliche Verrin-

gerung der Funktion des linken Ventrikels äußert sich außerdem in einer Abnahme des Schlagvolumens und einem Anstieg des enddiastolischen Drucks. MENDOZA u. Mitarb. (1971) konnten sogar eine Abnahme der Kontraktilität um 44 % bei einer B A K von 1,95 %o feststellen.

Für den Menschen gelang AHMED u. Mitarb. (1973) erstmals der Nachweis einer alkoholbedingten negativen Inotropie. Mit Hilfe der simultanen Registrierung von EKG, Phonokardiogramm und Carotispulskurve fanden sie bei B A K n von 0,74 und 1,11 %o eine statistisch signifikante Verlängerung der Präejektionsperiode (P E P), der isovolumetrischen Kontraktionszeit (I V T) und des Quotienten aus Präejektionszeit und linksventrikulärer Austreibungszeit (P E P / L V E T) als Zeichen der myokardialen Depression, wobei das Ausmaß der Kontraktilitätsminderung mit der B A K korreliert. Diese Ergebnisse konnten von TIMMIS u. Mitarb. (1974) bei B A K n zwischen 1,15 und 1,30 %o bestätigt werden.
SCHICHA u. Mitarb. (1978) fanden bei B A K n zwischen 0,6 und 0,64 %o im Rahmen radiokardiographischer Untersuchungen eine hochsignifikante Abnahme der L V E T um 8,4 % als Ausdruck kardiodepressiver Wirkung kleinerer Alkoholmengen, was DELGADO u. Mitarb. (1975) für Männer und auch Frauen bestätigen konnten.

Daß die ventrikuläre Kontraktilität jedoch nicht nur bei höheren B A K n beeinträchtigt wird, konnten KUHN u. Mitarb. (1976) nachweisen. Sie fanden bei der bisher geringsten angewandten Dosis von 0,25 %o eine signifikante Zunahme von P E P und P E P / L V E T als Ausdruck einer Störung der Funktion des linken Ventrikels bei gesunden Probanden.

Der Zusammenhang zwischen den beschriebenen Wirkungen wurde von NAKANO und PRANCAN (1972) untersucht. In Hundeversuchen konnten sie bei der Anwendung nichttoxischer Alkoholdosen eine Steigerung von Herzfrequenz, Blutdruck und Kontraktilität beobachten. Nach einer zusätzlichen Sympathikusblockade durch Reserpin dagegen wirkt Alkohol rein

depressorisch im Sinne eines Abfalls von Herzfrequenz und Blutdruck und einer Kontraktilitätsverminderung. Sie stellten aufgrund ihrer Ergebnisse die Hypothese auf, daß Alkohol und sein Metabolit Acetaldehyd neben der direkten depressorischen Wirkung auf das Myokard gleichzeitig eine Freisetzung von Katecholaminen aus den sympathischen Nervenendigungen und dem Nebennierenmark hervorrufe. Mit anderen Worten ist die nach nichttoxischen Alkoholkonzentrationen auftretende Herzfrequenzsteigerung am intakten Organismus Ausdruck der äthanolinduzierten vermehrten Katecholaminausschüttung, die die kardiodepressive Herzwirkung über extrakardiale Mechanismen verschleiert. Die rein depressive Wirkung von Alkohol am isolierten Herzmuskelpräparat wird dadurch schlüssig erklärt. WONG (1973) bestätigte dieses Ergebnis, indem sie den Sympathikuseinfluß durch Propranolol blockierte. MYRSTEN u. Mitarb. (1975) konnten bei Frauen nach einer Alkoholdosierung von 0,72 g/ kg Körpergewicht eine signifikante Erhöhung der Adrenalinausschüttung feststellen. REINBERG u. Mitarb. (1975) gelang ebenfalls der Nachweis einer alkoholbedingten Adrenalinkonzentrationserhöhung im Urin. Eine Zunahme der Katecholaminkonzentration im Gehirn durch Alkohol wurde von ESTLER (1977) registriert.

WU u. Mitarb. (1976) untersuchten die Herzwirkung von chronischem Alkoholabusus an herzgesunden Alkoholikern beiderlei Geschlechts. Im Vergleich zu Nichtalkoholikern konnten sie bei den männlichen Alkoholikern eine auffällige Funktionsminderung des Myokards feststellen, die sich in einer Verlängerung der P E P und einer Erhöhung von P E P / L V E T zeigt. Demgegenüber bestehen bei Frauen den Nichtalkoholikerinnen gegenüber nahezu keine Unterschiede. Unter den weiblichen Alkoholikern findet sich auch extrem selten eine Alkoholkardiomyopathie, was die Verfasser mit einer Beeinflussung durch die Geschlechtshormone in Zusammenhang brachten. Denn die Differenz läßt sich nicht mit einer bei Männern häufiger auftretenden Koronarsklerose erklären, da diese bei Alkoholikern kaum vorkommt.

Für die Blutversorgung des gesamten Organismus ist auch die in der Zeiteinheit ausgeworfene Blutmenge, das Herzminutenvolumen, von Bedeutung, das von der Kontraktilität, der Herzfrequenz, dem peripheren Widerstand, dem venösen Angebot und dem enddiastolischen Füllungsdruck abhängt. Eine Verminderung des Herzminutenvolumens durch Alkohol konnten SAPIRSTEIN u. Mitarb. (1958) und MENDOZA u. Mitarb. (1971) nicht feststellen. HOCHREIN und SCHLEICHER (1965), BLONQVIST u. Mitarb. (1970), REIER u. Mitarb. (1971) und RIFF u. Mitarb. (1969) fanden sogar eine Steigerung des Herzminutenvolumens durch Alkohol, wofür sie die über das vegetative Nervensystem induzierte Herzfrequenzsteigerung verantwortlich machten. Diese Befunde werden von JUCHEMS und KLOBE (1969) gestützt, die bei einer B A K von 0,39 %o eine Steigerung des Herzminutenvolumens um 6 % , bei 1,2 %o um 18 % beobachteten, wobei ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Werten besteht.

Zusätzlich nahm STRUBELT (1977) als Ursache für die Herzminutenvolumensteigerung eine Zunahme des venösen Blutangebots durch das Eigenvolumen des Alkohols und seine osmotische Kapazität an. JUCHEMS und KLOBE (1969) konnten allerdings den Einfluß der zugeführten Flüssigkeitsmenge mittels eines Kontrollversuchs ausschließen. Bei der Zufuhr einer entsprechenden Menge eines alkoholfreien Getränks konnte keine Änderung des Herzminutenvolumenss festgestellt werden.

Als weiterer determinierender Faktor ist noch der periphere Widerstand zu untersuchen. Auf eine alkoholbedingte periphere Vasodilatation v.a. an den Hautgefäßen wiesen eine Reihe von Autoren hin (MIYAZAKI, 1974; DOCTER und PERKIS, 1961; BLOMQVIST u. Mitarb., 1970; LUFF u. Mitarb., 1963; ZSOTÉR und SELLERS, 1977; RIFF u. Mitarb., 1969; HOCHREIN und SCHLEICHER, 1965; REIER u. Mitarb., 1971). JUCHEMS und KLOBE (1969) und STRUBELT (1977) sahen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem damit verbundenen Abfall des peripheren Widerstands und der Herzminutenvolu-

mensteigerung. Die Ursache der äthanolbedingten Vasodilatation sah GOULD (1970) in einer Depression des sympathischen Vasomotorenzentrums.

HENSCHLER (1975) machte neben der zentralen Wirkung eine direkte Tonusminderung der Gefäßmuskulatur dafür verwant - wortlich. Auf der Suche nach der Ursache für die alkoholbedingte periphere Vasodilatation fand GILLESPIE (1967) nach oraler Alkoholgabe die bekannte Vasodilatation. Alkohol kann seiner Beobachtung nach nicht nur durch eine periphere Sympathikusblockade oder eine zentrale Hemmung auf die Gefäße wirken, da bei Patienten mit sympathektomierten Extremitäten nach oraler Gabe ebenfalls eine deutliche Erhöhung der Durchblutung beobachtet werden konnte. Demgegenüber führt die direkte intravenöse Injektion zu einer unerwarteten Vasokonstriktion. Er nahm folglich an, daß Alkohol seine vasodilatatorische Wirkung erst nach der v.a. in der Leber stattfindenden Metabolisierung entfalte. Kritisch zu bemerken ist allerdings, daß eine zehn prozentige intraarterielle Alkoholinfusion (Geschwindigkeit 3,57 ml/ min) möglicherweise eine lokale Gefäßreaktion bewirkt.

REINBERG u. Mitarb. (1975) erwähnten die Möglichkeit, daß die periphere Vasodilatation durch vasokonstriktorische Effekte von Adrenalin und Noradrenalin kompensiert wird, die wie oben erwähnt durch Alkohol vermehrt ausgeschüttet werden. Der in unserer Untersuchung nur diskrete Abfall des diastolischen Blutdrucks könnte in diesem Sinne interpretiert werden.

Nach HENSCHLER (1975) bewirken kleine Blutalkoholspiegel einen leichten Blutdruckanstieg, höhere dagegen führen zu Blutverschiebungen aus dem Splanchnikusgebiet in die Körperperipherie.
Eine Reihe von Autoren konnte bei männlichen Probanden unter akuter Alkoholwirkung einen Abfall des systolischen Blutdrucks beobachten. (SCHICHA u. Mitarb., 1978; ZSOTÉR und SELLERS, 1977; RIFF u. Mitarb., 1969; HOCHREIN und SCHLEICHER, 1965). LUFF u. Mitarb. (1963) hoben in diesem

Zusammenhang die hypotonogene Wirkung von Alkohol hervor. Auch GEISTER (1980) konnte bei seinen männlichen V p n einen signifikanten Abfall des systolischen Blutdrucks beobachten.

Demgegenüber stellten wir bei unseren weiblichen Probandinnen in beiden Zyklusphasen nur einen diskreten nicht signifikanten Abfall des systolischen Blutdrucks v.a. unter der Belastung des Programms D 3 fest. Über alkoholbedingte Reaktionen des systolischen Blutdrucks bei Frauen liegen keine erreichbaren Literaturangaben vor.

Zusammenfassend kann die Wirkung von Alkohol auf das Herz-Kreislauf-System wie folgt interpretiert werden: Während es im nüchternen Zustand bei körperlicher Belastung zu einer physiologisch ökonomischen Steigerung des Herzminutenvolumens v.a. über eine Zunahme des Schlagvolumens kommt, verbunden mit einem Blutdruckanstieg, kann unter akuter Alkoholeinwirkung dagegen von einer Reduktion der Kreislaufleistung gesprochen werden (LUFF u. Mitarb., 1963). Die alkoholbedingte periphere Vasodilatation und die negativ inotrope Wirkung auf das Myokard verbunden mit einer Verminderung des Schlagvolumens führen zu einem Blutdruckabfall. Die Aufrechterhaltung und bei Belastung die Steigerung des Herzminutenvolumens kann nur über eine unökonomische Herzfrequenzsteigerung erreicht werden.

4.3. Atemfrequenz

4.3.1. Zirkadiane Rhythmik

Auch die Atemfrequenz folgt einer zirkadianen Rhythmik. Nach RENSING (1973) kann dabei nachmittags ein Maximum und nachts ein Minimum registriert werden. Es besteht eine tageszeitlich unterschiedliche Kopplung an die Herzfrequenz mit einem durchschnittlichen Verhältnis von vier zu eins (Herzfrequenz zu Atemfrequenz). Die engste Kopplung beider Rhythmen findet sich während der zweiten Hälfte der Schlafzeit.

Nach MILLS (1966) kommt es nachts im Schlaf zu einer leichten Depression der Ventilation verbunden mit einem Anstieg des alveolären CO_2-Drucks, wobei die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegenüber CO_2 gleichzeitig vermindert ist. Der Rhythmus kann Folge der allgemeinen Tag-Nacht-Rhythmik oder einer eigenständigen Periodik des Atemzentrums sein.

In unserer Untersuchung konnte eine tendenzielle, an einigen Stellen signifikante Verminderung der Atemfrequenz im Verlauf des Abends v.a. unter Belastung registriert werden. Möglicherweise ist dieser Befund als Ausdruck der Tag-Nacht-Rhythmik zu erklären.

4.3.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede

Die Ruheatemfrequenzen der Probandinnen liegen bei etwa 12/ min. Im Vergleich zu den männlichen Probanden von NEUMANN (1979) konnten damit bis zu maximal 6/ min höhere Atemfrequenzen registriert werden, ein Befund, der auch von ASTRAND (1958) erhoben wurde. Ursache kann die geringere Vitalkapazität der Frauen von 4,2 l gegenüber 5,7 l der Männer sein.

Beim Vergleich der Zyklusphasen konnten bei den Nüchternversuchen während der Lutealphase der Follikelphase gegenüber bis zu maximal 5/ min, z.T. signifikant höhere Atemfrequenzwerte gemessen werden. HEERHABER u. Mitarb. (1948) und HOFFMANN (1965) konnten in der zweiten Zyklusphase ein größeres Atemminutenvolumen feststellen als in der ersten. ROTHCHILD (1969) fand in der Lutealphase - also zum Zeitpunkt der maximalen Progesteronproduktion - einen erhöhten O_2 - Verbrauch, infolge dessen es zu einer Atemstimulierung kommt. Progesterongabe bewirkt nach WILBRAND u. Mitarb. (1959), GOODLAND u. Mitarb. (1953) und SOUTHAM und GONZAGA (1965) eine signifikante Verminderung des alveolären CO_2 - Drucks.

Außerdem konnten SOUTHAM und GONZAGA (1965), HOFFMANN (1965) und LYONS (1969) auch am 21. Tag in der Lutealphase einen um 8,2 mm Hg geringeren alveolären CO_2 - Druck feststellen als in der Follikelphase. Dieser Unterschied verschwindet in der Menopause. Nach WILBRAND u. Mitarb. (1959) bewirkt die Verabreichung von Progesteron in hohen Dosen zusätzlich eine Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums, LYONS (1969) und ROTHCHILD (1969) fanden eine gesteigerte Empfindlichkeit des Atemzentrums. SOUTHAM und GONZAGA (1965) dagegen nahmen eine Wirkung auf den Hypothalamus an. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Progesteron und Östrogen wird nach DÖRING u. Mitarb. (1950) und GOODLAND u. Mitarb. (1953) die atemstimulierende Wirkung des Progesterons durch Östrogen gesteigert und verlängert. Progesteron fördert somit die alveoläre Ventilation nicht nur in der Lutealphase, sondern auch während der Schwangerschaft und in pharmakologischen Dosen beim Mann (LABHARDT, 1971). Nach LYONS (1969) und LABHART (1971) wurde es daher in hoher Dosierung beim obstruktiven Lungenemphysem und v.a. bei der Hypoventilation der Adipositas permagna (Pickwick - Syndrom) verwendet. Mit 100 mg Progesteron i.m. täglich konnte die Ventilation gebessert, die Hyperkapnie normalisiert und die Azidose beseitigt werden (LABHART, 1971).

4.3.3. Belastung

In unserer Untersuchung konnte unter Belastung eine Atemfrequenzsteigerung bis zu maximal 29/ min am D - Gerät und bis zu maximal 22/ min während der B E n beobachtet werden. Demgegenüber fand NEUMANN (1979) eine Steigerung auf 40/ min. Dieser Unterschied entspricht nicht den Erwartungen, da bei Frauen auch unter Belastung die Atemfrequenz Männern gegenüber erhöht ist (v. EIFF u. Mitarb., 1971; DIEM und LENTNER, 1973). Eine Erklärung könnte darin liegen, daß bei NEUMANN (1979) die maximale Atemfrequenz unter Belastung bestimmt wurde, während wir die Messung zu festen Zeitpunkten durchführten. PORGES und RASKIN (1969) registrierten bei einfacher Stimulierung durch Töne ebenfalls eine signifikante Erhöhung der Atemfrequenz bei gleichzeitiger Verringerung der Amplitude. GAMBERALE u. Mitarb. (1975) konnten bei der Untersuchung von Frauen unter leichter Belastung am Fahrradergometer eine Steigerung des Atemminutenvolumens um 14,4 l/ min feststellen.

4.3.4. Alkohol

Unter akuter Alkoholbelastung kommt es in der ersten Zyklusphase während des Programms D 3 zu einer z.T. statistisch signifikanten Steigerung der Atemfrequenz den Nüchternwerten gegenüber. BELLVILLE u. Mitarb. (1976) konnten ebenfalls eine alkoholbedingte deutliche Atemstimulierung bei einem nicht an Alkohol gewöhnten Probanden beobachten. HENSCHLER (1975) wies darauf hin, daß Alkohol bis zu mittlerer Dosierung die Atemtätigkeit anregt; auch Acetaldehyd stimuliert im Experiment die Atmung. Die Hyperventilation führt dabei zu einer Alkalose und Hypokapnie mit entsprechenden Elektrolytverschiebungen.

Im Widerspruch dazu stehen die Befunde von RAFF u. Mitarb. (1980). Bei B A K n zwischen 0,81 und 1,35 %o konnten sie

im Kapillarblut einen diskreten pH - Abfall, eine Verminderung der Blutbikarbonatkonzentration und des base-excess und einen Abfall des alveolären CO_2 - Drucks beobachten. Neben dieser diskreten metabolischen Azidose finden sich keine Hyperventilationen und keine wesentlichen Elektrolytverschiebungen.

In der Lutealphase konnten wir ebenfalls keine einheitliche Beeinflussung der Atemfrequenz durch Alkohol registrieren, was außerdem von NEUMANN (1979) bestätigt wurde. Auch DOCTER und PERKINS (1961) wiesen bei B A K n zwischen 0,1 und 0,67 %o keine signifikanten Änderungen der Atemfrequenz nach. Außerdem wird dieses Ergebnis von BLOMQVIST u. Mitarb. (1970) gestützt, die bei B A K n von 1,25 und 1,56 %o ebenfalls keine signifikante Beeinflussung der Atemfrequenz und Ventilation in Ruhe und unter Belastung fanden. Nach JOHNSTONE und REIER (1973) führt Alkohol einerseits zu einer Zunahme des alveolären CO_2-Drucks, gleichzeitig aber auch zu einer dosisabhängigen Depression der CO_2-bedingten Atemstimulierung des medullären Atemzentrums. Daher kamen die beiden Autoren zu dem Schluß, daß Äthanol bei nichttoxischer Dosierung die Atmung nur wenig beeinflußt.

Grundsätzlich wird die Möglichkeit einer Interpretation von Änderungen der Atemfrequenz durch die Tatsache eingeschränkt, daß die Atmung wie kein anderer vegetativer Parameter zusätzlich einer bewußten Kontrolle zugänglich ist.

4.4. Hautwiderstand

Da über die Natur der peripheren Prozesse, die den Hautwiderstandsänderungen zugrunde liegen, noch immer große Unsicherheit besteht, sollen vor der Besprechung der Ergebnisse an dieser Stelle die zur Zeit bestehenden Theorien angerissen werden.

So vertraten AVELING und MCDOWALL (1925) noch die Hypothese, daß vasomotorische Reaktionen dafür verantwortlich zu machen seien. Endgültig widerlegt wurde dieses Modell durch LADER und MONTAGU (1962), die mit Hilfe von Atropin jegliche "skin resistance response" (S R R), d.h. phasische Hautwiderstandsänderungen, blockierten, während die Gefäße unbeeinflußt blieben. Andererseits war eine Gefäßdilatation durch sympathische Blockade von keinerlei Änderungen des Hautwiderstandes begleitet.

Heute noch allgemein anerkannt ist die Annahme, daß die Schweißdrüsen an der Hautwiderstandsbildung und v.a. an den Hautwiderstandsänderungen maßgeblich beteiligt sind (VENABLES und MARTIN, 1967; EDELBERG, 1972; WALSCHBURGER, 1975). Die mit der Schweißsekretion verbundene Zunahme der freien Ionen und des freien Wassers auf der Hautoberfläche führt dabei zu einer Hautwiderstandsabnahme (KELLNER und MARESCH, 1971). Die Schweißdrüsen werden ausschließlich durch den Sympathikus innerviert, Transmitter ist allerdings Acetylcholin. Nach der Durchtrennung peripherer Nerven können ein sehr hoher tonischer Hautwiderstand und keine phasischen Änderungen mehr beobachtet werden (VENABLES und MARTIN, 1967). Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist die Entdeckung von WAGNER (1952), daß Menschen, die kongenital keine Schweißdrüsen besitzen, keine S R R zeigen. Schließlich kann durch Atropin die über Acetylcholin vermittelte Erregung der Schweißdrüsen verhindert werden, hierdurch kommt es zu einer Erhöhung des Hautwiderstandsniveaus und zu einem Ausbleiben der S R R (LADER und MONTAGU, 1962).

Die Ursache für die phasischen Schwankungen des Hautwiderstands lag für WILCOTT (1962) nicht primär in der Schweißdrüsenproduktion, sondern eher in der präsekretorischen Aktivität der Membranen der Schweißdrüsenzellen. Der Hautwiderstandsabfall nach Stimulierung ist Folge des Zusammenbruchs der Semipermeabilität der Membranen und des folgenden schnellen Ionenstroms. Beachtet werden muß noch der Einfluß der Haut- und Zimmertemperatur. Nach VENABLES und MARTIN (1967) führt der Anstieg der Zimmertemperatur zu einer allgemeinen Steigerung der Schweißproduktion, ein Temperaturanstieg um $1^{o}C$ bedingt einen dreiprozentigen Abfall des tonischen Hautwiderstands. VENABLES und MARTIN (1967) betonten außerdem die Abhängigkeit der Anzahl der Spontanfluktuationen von der Hauttemperatur im Sinne einer positiven Korrelation.

Nach EDELBERG (1972) und WALSCHBURGER (1975) nehmen die Schweißdrüsen an den Handinnenflächen und Fußsohlen eine Sonderstellung ein. Während die übrigen Schweißdrüsen des Körpers primär thermoregulatorisch tätig sind, sprechen die palmaren und plantaren Schweißdrüsen auf exo- und endosomatische Reize wie z.B. emotionale und gedankliche Stimulierung an. Die Dichte der Schweißdrüsen und die Spontanaktivität sind außerdem an den Handinnenflächen und Fußsohlen am höchsten (VENABLES und MARTIN, 1967).

Mit Hilfe dieses Schweißdrüsenmodells können allerdings nicht alle Hautwiderstandsphänomene befriedigend erklärt werden, es wurden daher zusätzlich epidermale Mechanismen angenommen. WALSCHBURGER (1975) erwähnte in diesem Zusammenhang zu den Schweißdrüsenmembranen parallelgeschaltete Membranen in der Epidermis, die für verschiedene Ionen unterschiedlich durchlässig sind und ihre Permeabilität vermutlich nur langsam ändern können. Für KELLNER und MARESCH (1971) wirken die Hornschicht der Epidermis und das gitterartige Gefüge des Koriums wie ein Ohmscher Widerstand. Außerdem beeinflussen Grenzflächenladungen der Basalmembranen und der Oberflächen von Bindegewebsfibrillen die Hautwiderstandsmessung. PFISTER und SCHULZ (1967) hielten

eine im stratum corneum conjunctum gelegene Isolierschicht mit bisher unbekanntem Schaltbild aber typisch elektrischen Eigenschaften für das anatomische Substrat des Hautwiderstands. Die Höhe des Hautwiderstands ist dabei abhängig von der Ausbildung und Kontinuität dieser Schicht, sie kann außerdem durch mechanische, chemische, physikalische und schließlich nervale Einwirkungen geändert werden, die eine Änderung der Befeuchtung und Durchfeuchtung der Hautoberfläche bewirken. Unterbrechungen dieser Kontinuität durch Risse oder Schweiß- und Talgdrüsen setzen das Hautwiderstandsniveau herab.

Zusammenfassend kann man die tonischen und phasischen Hautwiderstansphänomene nach WALSCHBURGGER (1975) als einen Prozeß ansehen, der in engem Zusammenhang steht mit der Aktivität der Schweißdrüsen und Permeabilitätsänderungen selektiv durchlässiger epidermaler Membranen. Die phasischen Änderungen können als Indikatoren vegetativer Bereitstellungsreaktionen interpretiert werden, wobei die Stärke der Reaktion auf einen exogenen Reiz von dessen subjektiver Bedeutung abhängt. Die Beurteilung der tonischen Hautwiderstandsparameter wird durch Überlagerungen von Variablen des Hautsystems, der Meßmethodik und der interessierenden sympathischen Innervation erschwert.

Da viele Autoren von verschiedenen Parametern und Meßmethoden ausgehen, ist die Vergleichbarkeit der Daten eingeschränkt.

4.4.1. Zirkadiane Rhythmik

RUTENFRANZ (1955), HELLBRÜGGE (1960) und RENSING (1973) beschrieben zirkadian rhythmische Veränderungen des Hautwiderstandsniveaus. Ähnlich wie bei der Herzfrequenz findet sich ein zweigipfliger Verlauf mit einem Maximum um neun Uhr und einem zweiten gegen 19^{00} Uhr. Das gesamte Hautwiderstandsniveau liegt nachts deutlich unter dem des Tagesmittels. RUTENFRANZ (1955) brachte die nächtliche Hautwiderstandserniedrigung mit einem trophotropen Tonus,

die Erhöhung mit einem ergotropen Tonus in Zusammenhang. Für ihn ist die zirkadiane Rhythmik Ausdruck einer vegetativen Schaltung des Organismus, ebenso wie die Leistungsbereitschaftskurve, die dazu nahezu parallel verläuft.

In unserer Untersuchung konnte der 19^{00} Uhr Gipfel des tonischen Hautwiderstands im Nüchternversuch der Lutealphase nachgewiesen werden. Im 2. V D und den begleitenden B E n findet sich den übrigen Messungen gegenüber ein deutlich angehobenes Hautwiderstandsniveau. In der Follikelphase dagegen wurde im Nüchternversuch von Anfang an ein kontinuierlicher z.T. signifikanter Abfall im Verlauf des Abends registriert.

4.4.2. Geschlechtsspezifische und zyklusbedingte Unterschiede

KOPELL u. Mitarb. (1969) konnten keine signifikanten Unterschiede des Hautpotentialniveaus bei Frauen feststellen. Sie hatten ihre Untersuchungen am vierten, 14., 24., 26. und 28. Zyklustag durchgeführt.

MACKINNON (1954 b) und MACKINNON (1955) beobachteten eine deutliche statistisch signifikante Abnahme der Zahl der aktiven Schweißdrüsen in der zweiten Zyklusphase im Anschluß an die Ovulation, die auch während der Schwangerschaft registriert wurde. Eine Erklärung für dieses Phänomen versuchten MACKINNON und HARRISON (1961) zu geben, indem sie Frauen präovulatorisch und Männern Progesteron, Gonadotropine ACTH und Cortisol verabreichten. Progesteron führt drei Stunden nach der Einnahme zu einer signifikanten Verringerung der Zahl der aktiven Schweißdrüsen, ACTH hat die gleiche Wirkung, allerdings erst zwei Stunden später. Gonadotropine und Cortisol haben keinen Einfluß. Aufgrund dieses Befundes stellten sie die Hypothese auf, daß ACTH die Zahl der aktiven Schweißdrüsen über eine Stimulierung der Nebennierenrinde mit anschließender Freisetzung von Progesteron verringere. Ein direkter Zusammen-

hang zwischen der Zahl der aktiven Schweißdrüsen und der Höhe des Hautwiderstandsniveaus läßt sich jedoch nach VENABLES und MARTIN (1967) nicht zwingend herstellen, da eine enge Korrelation zwischen diesen beiden Parametern nur innerhalb eines Individuums besteht. Beim interindividuellen Vergleich dagegen spielt die Struktur der Epidermis bezüglich der Hautwiderstandsbildung eine größere Rolle. Auch RUTENFRANZ (1955) und PFISTER und SCHULZ (1967) betonten, daß die Beurteilung der Höhe des tonischen Hautwiderstandes dadurch erschwert wird, daß einmal große interindividuelle Unterschiede bestehen, zum anderen an derselben Hautstelle zu verschiedenen Zeiten je nach dem trophischen Zustand verschieden hohe Hautwiderstandsniveaus gemessen werden. BIRBAUMER (1975) wies ebenfalls auf das Ausmaß der Schwankungen des tonischen Hautwiderstands hin, dieser liegt zwischen 10 und 500 kΩ .
Den aufgeführten Befunden zufolge entziehen sich die von uns beobachteten Hautwiderstandsniveauunterschiede einer sicheren Interpretation.

MONTAGU (1963) fand bei Frauen im Vergleich zu Männern eine größere intraindividuelle Variabilität der Hautwiderstandsreaktionen im Sinne einer phasischen Hautwiderstandsänderung im Verlauf von 28 Tagen, hinter denen er einen Einfluß des Menstruationszyklus vermutete. Die phasischen Veränderungen betreffend erwähnten ASSO und BEECH (1975) prämenstruell eine größere Bereitschaft zu Hautgalvanischen Reaktionen im Sinne der E D R.

Dieser Befund kann durch unsere Ergebnisse gestützt werden. Denn in der zweiten Zyklusphase konnten im Nüchternversuch nahezu ausschließlich die bei weitem größten E D R n bis zu maximal 31 kΩ registriert werden, während in der Follikelphase Werte zwischen 12 und 18 kΩ gemessen wurden. Nach CARPENTER (1957) ist die Amplitude der E D R um so größer, je höher das Ausgangsniveau des Hautwiderstands ist. Diese Feststellung stützt unsere Befunde insofern, als es trotz des im Vergleich zur ersten Zyklusphase niedrigeren Hautwiderstandsniveau in der Luteal-

phase zu den höchsten E D R n kommt. Außerdem konnte in der Lutealphase v.a. unter Belastung tendenziell eine größere Anzahl an S F pro Minute beobachtet werden. Für die in der zweiten Zyklusphase höheren S F und E D R n könnte, wie bereits bei den Kreislaufparametern diskutiert wurde, die in dieser Zyklusphase überwiegende sympathikotone Reaktionslage des Organismus verantwortlich sein.

4.4.3. Belastung

In unseren Versuchen wurde beim Programm D 3 und bei den B E n mit Beginn der Belastung eine plötzliche reizinduzierte Abnahme des Hautwiderstands, E D R, von 9 bis 31k beobachtet. Darüber hinaus konnte über die Dauer der Belastung insgesamt eine Erniedrigung des gesamten Hautwiderstandsniveaus um 10 bis 70 kΩ registriert werden.

In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen beobachteten RICHTER und Mitarb. (1977) nach akustischer Stimulierung E D R n zwischen 10 und 40 kΩ . Der belastungsinduzierte Abfall des Hautwiderstandsniveaus ist nach CARPENTER (1957), OBRIST (1963) und BIRBAUMER (1975) Zeichen der zunehmenden Symphathikusaktivität, da die Schweißdrüsenaktivität unidirektional nur über das sympathische Nervensystem gesteigert werden kann. Die E D R ist dabei nach CARPENTER (1957) als Maß für das Reaktionsvermögen und die Ansprechbarkeit anzusehen. Sie korreliert direkt mit der Höhe des Hautwiderstandsniveaus.

Unter der Belastung z.B. durch Rechnen stellten RICHTER - HEINRICH u. Mitarb. (1976) und DANIELSON u. Mitarb. (1975) eine deutliche Zunahme der Anzahl der S F pro Minute fest, was sie wie schon BURCH und GREINER (1960) als Ausdruck des gesteigerten Wachheitsgrades deuteten.

Wir konnten ebenfalls unter der Belastung durch das Programm D 3 und die B E n eine deutliche Steigerung der Anzahl der S F pro Minute von Ruhewerten zwischen 0 und

4/ min ausgehend auf maximal 11/ min registrieren.

Die Anzahl dieser Spontanschwankungen ist nach BIRBAUMER (1975) ein gutes Maß für die Höhe des habituellen Aktivierungsniveaus , sie korreliert hoch mit der Habituationsgeschwindigkeit auf wiederholte Reize. Die phasenunabhängige, z.T. signifikante Verringerung der S F im Verlauf des Abends könnte somit als Habituationsreaktion gedeutet werden.

4.4.4. Alkohol

DOCTER und PERKINS (1961) konnten bei einer Alkoholdosierung von 0,5 g/ kg Körpergewicht bei Männern keine eindeutigen Veränderungen des Hautwiderstandsniveaus feststellen. Ursache dafür könnte nach ihrer Interpretation die zu geringe Dosis sein. GEISTER (1980) beobachtete bei seinen Probanden nach der doppelten Dosis ebenfalls keine alkoholbedingten Veränderungen. MCDONNELL und CARPENTER (1959) registrierten nach der Verabreichung von Alkohol ein kontinuierliches und signifikantes Absinken des Hautwiderstands, das sie allerdings in ähnlichem Ausmaß auch ohne Alkohol fanden. Folglich machten sie dafür die Umstände, unter denen getrunken wurde, und nicht so sehr den Alkohol selbst verantwortlich.

In unserer Untersuchung findet sich dagegen unter akuter Alkoholbelastung in beiden Zyklusphasen, besonders in der Lutealphase, ein im 2. V D zum Teil signifikant erniedrigtes Hautwiderstandsniveau. Im letzten V D und bei der 5. B E wurde in der Follikelphase demgegenüber keine Veränderung registriert, in der zweiten Zyklusphase konnte sogar eine erneute Anhebung beobachtet werden.

Bei der Untersuchung der S F konnten HOBI u. Mitarb. (1976) und RICHTER u. Mitarb. (1977) eine biphasische Wirkung des Alkohols beobachten. Zunächst fand sich im Sinne einer Stimulierung eine Zunahme der S F den Nüchternwer-

ten gegenüber in der Resorptionsphase, in der Eliminationsphase dagegen eine deutlich erniedrigte Anzahl der S f pro Minute als Ausdruck des sedierenden Effekts.

In unserer Untersuchung konnte unter akuter Alkoholwirkung (2. V D, 3. und 3. B E) zunächst keine Änderung der S F beobachtet werden, im letzten V D und bei der 5. B E dagegen wurde in Übereinstimmung mit HOBI u. Mitarbeiter (1976), DANIELSON u. Mitarb. (1975) und RICHTER u. Mitarb. (1977) eine Erniedrigung im Sinne der sedierenden Wirkung registriert.

Die E D R ist in unserer Untersuchung überwiegend verringert durch Alkohol, v.a. in der Lutealphase. Dieser Befund wird von CARPENTER (1957), GREENBERG und CARPENTER (1957), RICHTER u. Mitarb. (1977) und DANIELSON u. Mitarb. (1975) gestützt, die ihre Untersuchungen allerdings mit männlichen Probanden durchgeführt hatten. Die Abnahme der E D R könnte als Folge des unter Alkohol ebenfalls erniedrigten Hautwiderstandsniveaus interpretiert werden, im Sinne CARPENTERS (1957), der wie oben erwähnt auf eine direkte Korrelation beider Parameter hingewiesen hatte.

5. Zusammenfassung

Es wurde der Versuch unternommen, bei Frauen zyklusabhängige Veränderungen vegetativer Parameter mit und ohne Alkoholbelastung zu erfassen. Sechzehn weibliche Versuchspersonen wurden in der ersten und zweiten Zyklusphase einem Kontrollversuch, sowie einer Alkoholbelastung von 1 g Alkohol/ kg Körpergewicht unterzogen. Im Rahmen von Leistungsmessungen am Wiener Determinationsgerät und während der Blutentnahmen wurden Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck, Atemfrequenz und Hautwiderstandsparameter gemessen.

Die Blutalkoholwerte weisen nur geringe Unterschiede zwischen den beiden Zyklusphasen auf, tendenziell sind in der Follikelphase niedrigere Blutalkoholkonzentrationen feststellbar. Unter Alkoholbelastung finden sich erhöhte Herzfrequenzen, auch liegt während der Lutealphase eine Pulsbeschleunigung vor. Die Änderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei den jeweiligen Versuchsanordnungen sind nur diskret ausgebildet, auffällig sind jedoch relativ niedrige Ausgangswerte und nur mäßige Steigerungen unter Belastung. Die Atemfrequenzen weisen keine wesentlichen Veränderungen auf. Dagegen finden sich bei den Hautwiderstandsparametern deutliche Unterschiede, die einer ausführlichen Betrachtung unterzogen wurden.

6. Literaturverzeichnis

ACHINGER, R. und H.-J. MALLACH:
Bemerkungen über das „Resorptionsdefizit " von Aethylalkohol.
Beitr. gerichtl. Med. 30, 1 - 6 (1973)

AHMED, S.S., G.E. LEVINSON and T.J. REGAN:
Depression of Myocardial Contractility with Low Doses of Ethanol in Normal Man.
Circulation 48, 378 - 385 (1973)

ARTNER, J.: Vegetative Ausgangslage und Cyclus.
Arch. Gynäk. 192, 379 - 392 (1960)

ASSO, D. and H.R. BEECH:
Susceptibility to the Acquisition of a Conditioned Response in Relation to the Menstrual Cycle.
J. psychosom. Res. 19, 337 - 344 (1975)

ASTRAND, P.O.:
Sport, Alter, Geschlecht.
Sportmedizinische Schriftenreihe, Heft 5
Bern: Wander 1958

AVELING , F. and R.J.S. MCDOWALL:
The Effect of the Circulation on the Electrical Resistance of the Skin.
J. Physiol. 60, 316 - 321 (1925)

BAUSENWEIN, I.:
Medizinische Probleme des Frauenleistungssports gestern und heute.
Münch. med. Wschr. 114, 1325 - 1329 (1972)

BELLVILLE, J.W., G.D. SWANSON, T. MIYAKE and K.A. AQLEH:
Respiratory Stimulation Observed Following Ethanol Ingestion.
West. J. Med. 124, 423 - 425 (1976)

BIERICH, J.R. und F. MAJEWSKI:
Alkoholbedingte Embryopathie.
in: Bundesanstalt für Straßenwesen: Unfall- und Sicherheitsforschung 10, 75 - 80 (1977)

BIRBAUMER, N.:
Physiologische Psychologie.
Berlin: Springer 1975

BLOMQVIST, G., B. SALTIN and J.H. MITCHELL:
Acute Effects of Ethanol Ingestion on the Response to Submaximal and Maximal Exercise in Man.
Circulation 42, 463 - 470 (1970)

BLUNT, K. and M. DYE:
Basal Metabolism of Normal Women.
J. biol. Chem. 47, 69 - 87 (1921)

BURCH, N.R. and T.H. GREINER:
A Bioelectric Scale of Human Alertness: Concurrent Recordings of the EEG and GSR.
Psychiat. Res. Rep. Amer. psychiat. Ass. 12, 183-193 (1960)

BURTON, R.R. and J.L. JAGGARS:
Influence of Ethyl Alcohol Ingestion on a Target Task during Sustained $+G_z$ Centrifugation.
Aerospace Med. 45, 290 - 296 (1974)

CARPENTER, J.A.:
Effects of Alcoholic Beverages on Skin Conductance.
Quart. J. Stud. Alcohol 18, 1 - 18 (1957)

CULLIS, W., E. OPPENHEIMER and M. ROSS-JOHNSON:
Observations on Temperature and other Changes in Women during the Mentrual Cycle.
Lancet 203, 954 - 956 (1922)

CZERNIK, A.: Körperliche Reaktionen Gesunder auf Lärm.
Therapiewoche 26, 93 - 99 (1976)

DANIELSON, A., J.F.W. HAFFNER, J. MORLAND, J. SETEKLEIV, P.T. FRIVIK and C.E. STROMSATHER:
Effects of Diazepam and Ethanol on Heart Rate and Galvanic Skin Responses.
Acta pharmacol. 36, 113 - 122 (1975)

DELGADO, C.E., N.J. FORTUIN and R.S. ROSS:
Acute Effects of Low Doses of Alcohol on Left Ventricular Function by Echocardiography.
Circulation 51, 535 - 540 (1975)

DIEM, K. und C. LENTNER:
Documenta Geigy, Wissenschaftliche Tabellen.
7. Aufl. Wehr (Baden): Geigy Pharmazeutika 1973

DOCTER, R.F. and R.B. PERKINS:
The Effects of Ethyl Alcohol on Autonomic and Muscular Responses in Humans.
Quart. J. Stud. Alcohol 22, 374 - 386 (1961)

DOCTER, R.F., P. NAITOH and J.C. SMITH:
Electroencephalographic Changes and Vigilance Behavior During Experimentally Induced Intoxication with Alcoholic Subjects.
Psychosom. Med. 28, 605 - 615 (1966)

DÖRING, G.K., H.H. LOESCHCKE und B. OCHWADT:
Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Sexualhormone auf die Atmung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 252, 216 - 230 (1950)

DOOLITTLE, T.L. and J. ENGEBRETSEN:
Performance Variations During the Menstrual Cycle.
J. Sport Med. 12, 54 - 58 (1972)

EADE, N.R.: Mechanism of Sympathomimetic Action of Aldehydes.
J. Pharmacol. 127, 29 - 34 (1959)

EDELBERG, R.:Electrical Activity of the Skin.
in: GREENBERG, N.S. and R.A. STERNBACH:
Handbook of Psychophysiology
New York: Rinehart and Winston 1972

v. EIFF, A.W.:
Experimentelle Analyse einer vegetativen Regulationsstörung.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 73,
42 - 58 (1967)

v. EIFF, A.W.:
The Role of the Autonomic Nerves System in the Etiology and Pathogenesis of Essential Hypertension.
Jap. Circulat. J. 34, 147 - 153 (1970)

v. EIFF, A.W.:
Blood Pressure and Estrogens.
Front. Horm. Res. 3, 177 - 184 (1975)

v. EIFF, A.W.:
Zur klinischen Diagnostik von vegetativen Reaktionen auf Streß.
Therapiewoche 26, 100 - 107 (1976 a)

v. EIFF, A.W.:
Zur Physiologie des emotionellen Streß.
in: A.W. v. EIFF: Seelische und körperliche Störungen durch Streß.
Stuttgart: Fischer 1976 b

v. EIFF, A.W.:
Essentielle Hypertonie und Streß.
Euromed 4, 253 - 256 (1978)

v. EIFF, A.W., A. CZERNIK und K. ZANDERS:
Zur medikamentösen Beeinflussung der Sympathicushyperaktivität.
Parasympathomimeticum und Beta - Rezeptorenblocker im kurzdauernden pharmakologischen Experiment am Menschen.
Klin. Wschr. 47, 701 - 708 (1969)

v. EIFF, A.W., E.J. PLOTZ, K.J. BECK and A. CZERNIK:
The Effect of Estrogens and Progestins on Blood Pressure Regulation in Normotensive Women.
Amer. J. Obstet. Gynec. 109, 887 - 892 (1971)

ESTLER, C.-J.:
Veränderungen des körpereigenen Stoffwechsels, insbesondere des Hirnstoffwechsels, durch Alkohol (neue Aspekte).
in: Bundesanstalt für Straßenwesen: Unfall- und Sicherheitsforschung 10, 13 - 27 (1977)

FORSTER, B. und H. JOACHIM:
Blutalkohol und Straftat.
Stuttgart: Thieme 1975

GAMBERALE, F., L. STRINDBERG and I. WAHLBERG:
Female Work Capacity During the Menstrual Cycle, Physiological and Psychological Reactions.
Scand. J. Work Environ. Health 1, 120 - 127 (1975)

GARLICK, M.A. and E.M. BERNAUER:
Exercise During the Menstrual Cycle: Variations in Physiological Baselines.
Res. Quart. Amer. Ass. Hlth. Phys. Educ. 39, 533 - 542 (1968)

GAUER, O.H.: Kreislauf des Blutes.
in: TRAUTWEIN, W., O.H. GAUER und H.-P. KOEPCHEN:
Herz und Kreislauf, Band 3
München: Urban und Schwarzenberg 1972

GEISTER, D.: Experimentelle Untersuchung über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit, sowie des systolischen und diastolischen Blutdrucks und Hautwiderstandes nach oraler Äthanolapplikation.
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1980

GILLESPIE, J.A.:
Vasodilator Properties of Alcohol.
Brit. med. J. 2, 274 - 277 (1967)

GIMENO, A.L., M.F. GIMENO and J.L. WEBB:
Effects of Ethanol on Cellular Membrane Potentials and Contractility of Isolated Rat Atrium.
Amer. J. Physiol. 203, 194 - 196 (1962)

GOODLAND, R.L., J.G. REYNOLDS, A.B.MCCOORD and W.T. POMMERENKE:
Respiratory and Electrolyte Effects Induced by Estrogen and Progesterone.
Fertil. and Steril. 4, 300 - 316 (1953)

GOULD, L.: Cardiac Effects of Alcohol.
Amer. Heart J. 79, 422 - 425 (1970)

GRAHAM, F.K. and R.K. CLIFTON:
Heart - Rate Change as a Component of the

Orienting Response.
Psychiat. Bull. 65, 305 - 320 (1966)

GREENBERG, L.A. and J.A. CARPENTER:
The Effect of Alcoholic Beverages on Skin Conductance and Emotional Tension.
Quart. J. Stud. Alcohol 18, 190 - 204 (1957)

GROLLMAN, A.:The Effect of the Menstrual Cycle on Cardiac Output, P.R.. B.P., and O_2 Consumption of a Normal Female.
Amer. J. Physiol. 96, 1 - 7 (1931)

GRÜNER, O., O. LUDWIG und G. BAUCH:
Über den Verlauf der Blutalkoholkurve nach Nikotingenuß.
Blutalkohol 5, 254 - 263 (1968)

GÜNTHER, B. und V. HOBI:
Determinationsleistung und Drehsinnschwelle bei geringer Alkoholdosierung (um 0,5 %o) unter Berücksichtigung habitueller und situativer Persönlichkeitsaspekte.
Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmakol. 9, 323 - 331 (1976)

HARTMANN, H.:Die Beurteilung der Fahrtauglichkeit bei Herz- und Kreislaufkranken.
Ther. Umsch. 31, 601 - 605 (1974)

HEBBELINCK, M.:
The Effects of a Small Dose of Ethyl Alcohol on Certain Basic Components of Human Physical Performance.
Arch. int. Pharmacodyn. 140, 61 - 67 (1962)

HEERHABER, I., H.H. LOESCHCKE und U. WESTPHAL:
Eine Wirkung des Progesterons auf die Atmung.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 250, 42 - 55 (1948)

HEIMANN,H ., L. HÜRSCH, H.G. EISERT und H. HUBER:
Klinische und experimentelle Objektivierung von Stimmungsänderungen.
Arzneimittel - Forsch. 19, 467 - 469 (1969)

HELLBRÜGGE, T.:
The Development of Circadian Rhythms in Infants.
Cold. Spr. Harb. Symp. quant. Biol. 25, 311 - 323 (1960)

HELLER, L.: Leistungsschwankungen und Belastbarkeitsgrenzen bei Kraftfahrerinnen aus gynäkologischer Sicht.
in: Bundesanstalt für Straßenwesen: Unfall- und Sicherheitsforschung Straßenverkehr 16, 73 - 78 (1978)

HENSCHLER, D.:
Wichtige Gifte und Vergiftungen.
in: FORTH, W., D. HENSCHLER und W. RUMMEL: Pharmakologie und Toxikologie
Mannheim: B.I.-Wissenschaftsverlag 1975

HIERSCHE, H.-D.:
Frauenarbeit aus der Sicht des Gynäkologen, Women's Work - Seen by a Gynecologist.
Zbl. Bakt.,I. Abt. Orig. 158, 246 - 255 (1973)

HOBI, V., P.-Chr. MIEST, R. RICHTER, E. SCHWARZ, L. GOLDBERG, D. LADEWIG und G. REGGIANI:
Der zeitliche Verlauf der Alkoholwirkung in Skalen der Selbstbefindlichkeit.
Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmacol. 9, 313 - 322 (1976)

HOCHREIN, M. und J. SCHLEICHER:
Herz - Kreislaufbeeinflussung durch Alkohol.
Med. Klin. 60, 41 - 46 (1965)

HOFFMANN, A.:Frau und Leibesübungen im Wandel der Zeit.
Schorndorf: Karl Hoffmann 1965

HOFFMANN, H.:Innere Medizin und Verkehrsmedizin.
in: WAGNER, K. und J.-J. WAGNER: Handbuch der Verkehrsmedizin
Berlin: Springer 1968

HOLLMANN, W. u. L. HETTINGER:
Sportmedizin - Arbeits - und Trainingsgrundlagen.
Stuttgart: Schattauer 1976

JÄNIG, W.: Das vegetative Nervensystem.
in: REIN, H. und M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen, 18. Aufl.
Berlin: Springer 1976

JAMES, T.N. and E.S. BEAR:
Effects of Ethanol and Acetaldehyd on the Heart.
Amer. Heart J. 74, 243 - 255 (1967)

JOHNSTONE, R.E. and Ch. E. REIER:
Acute Respiratory Effects of Ethanol in Man.
Clin. Pharmacol. Ther. 14, 501 - 508 (1973)

JONES, B.M.: Circadian Variation in the Effects of Alcohol on Cognitive Performance.
Quart. J. Stud. Alcohol 35, 1212 - 1219 (1974)

JUCHEMS, R. and R. KLOBE:
Hemodynamic Effects of Ethyl Alcohol in Man.
Amer. Heart J. 78, 133 - 135 (1969)

JURKOWSKI, J.E., N.L. JONES, W.CH. WALKER, E.V. YOUNGLAI and J.R. SUTTON:
Ovarian Hormonal Responses to Exercise.
J. appl. Physiol. 44, 109 - 114 (1978)

KALANT, H., A.E. LEBLANC, A. WILSON and S. HOMATIDIS:
Sensorimotor and Physiological Effects of Various Alcoholic Beverages.
Canad. med. Ass. J. 112, 953 - 958 (1975)

KELLERMANN, B.:
Einführung in die Suchtpsychiatrie.
Z F A 54, 247 - 255 (1978)

KELLNER, G. und O. MARESCH:
Die Haut als Objekt elektrischer Messungen.
Zahnärztl. Welt 80, 57 - 60 (1971)

KELLY, M., A.-L. MYRSTEN, A. NERI and U. RYDBERG:
Effects and After-Effects of Alcohol on Physiological and Psychological Functions in Man - a Controlled Study.
Blutalkohol 7, 422 - 436 (1970)

KING, J.L.: Concerning the Periodic Cardio - Vascular and Temperature Variations in Women.
Amer. J. Physiol. 34, 203 - 219 (1914)

KLEITMAN, N.:Biological Rhythms and Cycles .
Physiol. Rev. 29, 1 - 27 (1949)

KLEITMAN, N. and A. RAMSAROOP:
Periodicity in Body Temperature and Heart Rate.
Endocrin. 43, 7 - 11 (1948)

KOEPCHEN, H.P.:
Kreislaufregulation: Kreislaufrhythmen.
in: TRAUTWEIN, W., O.H. GAUER und H.P. KOEPCHEN:

Herz und Kreislauf, Band 3
München: Urban und Schwarzenberg 1972

KOPELL, B.S., D.T. LUNDE, R.B. CLAYTON and R.H. MOOS:
Variations in some Measures of Arousal during the Menstrual Cycle.
J. nerv. ment. Dis. 148, 180 - 187 (1969)

KRAULAND,W., H.-J. MALLACH, H. GOSSOW und K.FREUDENBERG:
Über die Abhängigkeit der Blutalkoholkonzentration von Trinkmenge, Alter, Gewicht und Nahrungskarenz.
Blutalkohol 2, 293 - 308 (1964)

KUHN, H., M.H. HUST, G. BREITHARDT und E. WIEBRINGHAUS:
Zur Frage der kardiodepressiven Wirkung geringer Mengen von Alkohol bei Normalpersonen und Patienten mit koronarer Herzerkrankung.
Z. Kardiol. 65, 1071 - 1087 (1976)

KUMAR, M.A. and U.K. SHETH:
The Sympathomimetic Action of Acetaldehyde on isolated atria.
Arch. int. Pharmacodyn. 137, 188- 198 (1962)

LABHART, A.: Klinik der inneren Sekretion. 2. Aufl.
Berlin: Springer 1971

LADER, M.H. and J.D. MONTAGU:
The Psychogalvanic Reflex:
a Pharmacological Study of the Peripheral Mechanism.
J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat. 25,
126 - 133 (1962)

LANG, P.J. and M. HNATIOW:
Stimulus Repetition and the Heart Rate Response
J. comp. and physiol. Psychol. 55,
781 - 785 (1962)

LAUSBERG, H.:Alkoholismus bei Frauen.
Inaugural-Dissertation, Bonn 1975

LUFF, K., G. BOHNÉ und W. NEES:
Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufbelastung durch Alkohol.
Blutalkohol 2, 146 - 157 (1963)

LYONS, H.A.: Respiratory Effects of Gonodal Hormones.
in: SALHANICK, H.A., D.M. KIPNIS and R.L. VAN DE WIELE:
Metabolic Effects of Gornodal Hormones.
Contraceptive Steroids.
New York: Plenum Press 1969

MAAG,F.: Die Zulassungspraxis bei kranken Motorfahrzeuglenkern.
in: Bundesanstalt für Straßenwesen: Unfall- und Sicherheitsforschung Straßenverkehr
10, 266 - 271 (1977)

MACKINNON, I.L.:
Observations on the Pulse Rate during the Human Menstrual Cycle.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 61,
109 - 112 (1954 a)

MACKINNON, P.C.B.:
Variations in the Number of Active Palmar Digital Sweat Glands during the Human Menstrual Cycle.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 61,
390 - 393 (1954 b)

MACKINNON, P.C.B. and I.L. MACKINNON:
Variations in Palmar Sweating during Pregnancy.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 62,
626 - 628 (1955)

MACKINNON, P.C.B. and J. HARRISON:
The Influence of Hormones Associated with Pituitary - Adrenal and Sexual-Cycle Activity on Palmar Sweating.
J. Endocr. 23, 217 - 225 (1961)

MALLACH, H.-J.:
Über den Verlauf von Blutalkoholkurven nach Biergenuß.
Blutalkohol 3, 308 - 319 (1966)

MASSERMANN, J.H.:
Stimulant Effects of Ethyl Alcohol in Cortico-Hypothalamic Functions.
J. Pharmacol. 70, 450 - 453 (1940)

MCDONNELL,G.J. and J.A. CARPENTER:
Anxiety, Skin Conductance and Alcohol.
A Study of the Relation between Anxiety and Skin Conductance and the Effect of Alcohol on the Conductance of Subjects in an Group.
Quart. J.Stud. Alcohol 20, 38 - 52 (1959)

MENDOZA, L.C., K. HELLBERG, A. RICKART, G. TILLICH and R.J. BING:
The Effect of Intravenous Ethyl Alcohol on the Coronary Circulation and Myocardial Contractility of the Human and Canine Heart.
J. Clin. Pharmacol. 11, 165 - 176 (1971)

MIEST, P.-CHR., E. SCHWARZ, P. KIELHOLZ, L. GOLDBERG, V. HOBI, D. LADEWIG, G. REGGIANI and R. RICHTER:
The Heart Rate Response as an Indicator of Changes in Activation Induced by Alcohol.
Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm.
15, 40 - 47 (1977)

MILLS, J.N.: Human Circadian Rhythmus.
Physiol. Rev. 46, 128 - 171 (1966)

MIYAZAKI, M. :
Circulatory Effect of Ethanol, with Special Reference to Cerebral Circulation.
Jap. Circulat. J. 38, 381 - 385 (1974)

MONTAGU, J.D.:
Habituation of the Psycho - Galvanic Reflex during Serial Tests.
J. psychsom. Res. 7, 199 - 214 (1963)

MOORE, L.M. and C.R. COOPER:
Monthly Variations in Cardiovascular Activity and Respiratory Rates in Women.
Amer. J. Physiol. 64, 416 - 423 (1923)

MÜLLER-LIMMROTH, W.:
Die physiologischen Grundlagen der Anforderung im Straßenverkehr.
in: WAGNER, K. und H.-J. WAGNER: Handbuch der Verkehrsmedizin.
Berlin: Springer 1968

MYRSTEN, A.-L., C. HOLLSTEDT and L. HOLMBERG:
Alcohol - Induced Changes in Mood and Activation in Males and Females as Related to Catecholamine Excretion and Blood - Alcohol Level.
Scand. J. Psychol. 16, 303 - 310 (1975)

NAKANO, J. and S.E. MOORE:
Effect of Different Alcohols on the Contractile Force of the Isolated Guinea - Pig Myokardium.
Eur. J. Pharmacol. 20, 266 - 270 (1972)

NAKANO, J. and A.V. PRACAN:
Effects of Adrenergic Blockade on Cardiovascular Responses to Ethanol and Acetaldehyde.
Arch. int. Pharmacodyn. 196, 259 - 267 (1972)

NETTER, F.H.:
Farbatlanten der Medizin, Band 1
Stuttgart: Thieme 1976

NEUMANN, U.: Experimentelle Untersuchung über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit, sowie der Atem- und Herzfrequenz nach oraler Äthanolapplikation.
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1979

NÖCKER, J.: Physiologie der Leibesübungen. 3. Aufl.
Stuttgart: Enke 1976

NUSSER, W.: Experimentelle Untersuchung zur Wechselwirkung von Alkohol und Dikalium - Chlorazepat (Tranxilium ^{R}) im Hinblick auf die psychophysische Leistungsfähigkeit.
Inaugural-Dissertation, Tübingen 1979

OBRIST, P.A.:Cardiovascular Differentiation of Sensory Stimuli.
Psychosom. Med. 25, 450 - 459 (1963)

PFISTER, R. und P. SCHULZ:
Betrachtungen über Messungen des elektrischen Hautwiderstandes bei gesunder und pathologischer Haut.
Med. Welt 1967 II, 2003 - 2007

PHILLIPS, M.:Effect of the Menstrual Cycle on Puls Rate and Blood Pressure before and after Exercise.
Res. Quart. Amer. Ass. Hlth. phys. Educ.
39, 327 - 333 (1968)

PORGES, S.W. and D.C. RASKIN:
Respiratory and Heart Rate Components of Attention.
J. exp. Psychol. 81, 497 - 503 (1969)

RAETZER, B.: Experimentelle Untersuchungen über die psychophysische Leistungsfähigkeit weiblicher Versuchspersonen in der ersten und zweiten Zyklusphase mit und ohne Alkoholbelastung. Inaugural-Dissertation, Tübingen 1981

RAFF, G., U. RAFF, M. EGGSTEIN, H.J. MALLACH und D. SCHENZLE:
Veränderungen unter Alkoholbelastung. Med. Welt, im Druck (1980)

REGAN, T.J., G KOROXENIDIS, CHR. B. MOSCHOS, H.A. OLDEWURTEL, P.H. LEHAN and H.K. HELLEMS:
The Acute Metabolic and Hemodynamic Responses of the Left Ventricle to Ethanol. J. clin. Invest. 45, 270 - 280 (1966)

REIER, CH.E., L.M. NUSBAUM and R.J. ANDERSON:
Ethyl Alcohol and Morphine: A Dissociative Anesthetic Technic. Current Researches Anaesth. 50, 960 - 967 (1971)

REINBERG, A., J. CLENCH, N. AYMARD, M. GALLIOT, R.BOURDON, P. GERVAIS, CH. ABULKER et J. DUPONT:
Variations Circadiennes des Effets de l' Éthanol et de l' Éthanolémie chez l' Homme Adulte Sain. Étude Chronopharmacologique. J. Physiol. 70, 435 - 456 (1975)

RENSING, L.: Biologische Rhythmen und Regulation. Grundbegriffe der modernen Biologie, Band 10 Stuttgart: Fischer 1973

RICHTER, R., P. KIELHOLZ, V. HOBI, D. LADEWIG, P.-CHR. MIEST, G. REGGIANI and E. SCHWARZ:
Biphasic Time - Course of Alcohol - Induced Changes in Electrodermal Activation Parameters. Blutalkohol 14, 279 - 291 (1977)

RICHTER - HEINRICH, E., U. KNUST, H. SPRUNG und K.H. SCHMIDT:
Psychophysiologische Untersuchungen zur Streßsensibilität von arteriellen essentiellen Hypertonikern.
Therapiewoche 26, 84 - 92 (1976)

RIFF,D.P., A.C. JAIN and J.T. DOYLE:
Acute Hemodynamic Effects of Ethanol on Normal Human Volunteers.
Amer. Heart J. 78, 592 - 597 (1969)

ROBINSON, B.F., S.E. EPSTEIN, G.D. BEISER and E. BRAUNWALD:
Control of Heart Rate by the Autonomic Nervous System.
Circulat. Res. 19, 400 - 411 (1966)

ROTHCHILD, J.:
The Physiologic Basis for the Temperature Raising Effect of Progesterone.
in: SALHANICK, H.A., D.M. KIPNIS and R.L. VAN DE WIELE:
Metabolic Effects of Gonadal Hormones and Contraceptive Steroids.
New York: Plenum Press 1969

ROTTER, W.: Lehrbuch der Pathologie für den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, Band 2
Stuttgart: Schattauer 1975

RUTENFRANZ,J.:
Zur Frage einer Tagesrhythmik des elektri - schen Hautwiderstandes beim Menschen.
Int. Z. angew. Physiol. 16, 152 - 172 (1955)

RUTENFRANZ, J. und R. SINGER:
Untersuchungen zur Frage einer Abhängigkeit der Alkoholwirkung von der Tageszeit.
Int. Z. angew. Physiol. 24, 1 - 17 (1967)

SAPIRSTEIN, L.A., E.J. REININGER, A. BREDEMEYER and E. SAPIRSTEIN:
Effects of Ethyl Alcohol on Cardiac Output and its Distribution in the Rat.
Proc. Soc. exp. Biol. 98, 608 - 610 (1958)

SCHAEFER, H.:Streß als gesellschaftliches Problem.
Therapiewoche 26, 31 - 37 (1976)

SCHICHA, H., J. KIEM, V. BECKER und L.E. FEINENDEGEN:
Zur Wirkung geringer Mengen Äthylalkohols auf die radiokardiographisch bestimmten ventrikulären Ejektionsfraktionen von Normalpersonen.
Herz/Kreisl. 10, 21 - 24 (1978)

SCHMIDT, R.F.:
Integrative Funktionen des Zentralnervensystems.
in: REIN, H. und M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen. 18. Aufl.
Berlin: Springer 1976

SCHMIDT-MATTHIESEN, H.:
Gynäkologie und Geburtshilfe.
Stuttgart: Schattauer 1976

SCOTT, G. and W.W. TUTTLE:
The Periodic Fluctuation in Physical Efficiency During the Menstrual Cycle.
Res. Quart. Amer. Ass. Hlth. phys. Educ. 3, 137 - 144 (1932)

SOUTHAM, A.L. and F.P. GONZAGA:
Systemic Changes during the Menstrual Cycle.
Amer. J. Obstet. Gynec. 91, 142 - 165 (1965)

SPANN, J.F., D.T. MASON, G.D. BEIGER and H.K. GOLD:
Actions of Ethanol on the Contractile State of the Normal and Failing Cat Papillary Muscle.
Clin. Res. 16, 249 (1968)

SPRINGER, E.:
Über den Verlauf von Blutalkoholkurven nach Weingenuß. Blutalkohol 8, 84 - 94 (1971)

SPRINGER, E.:
Blutalkoholkurven nach Gabe von wässrigen Äthanollösungen verschiedener Konzentrationen.
Blutalkohol 9, 198 - 206 (1972)

STAAK, M. und H. BRILLINGER:
Experimentelle Untersuchungen über die subjektive Diskriminierungsfähigkeit hinsichtlich alkoholhaltiger Getränke unterschiedlicher Konzentrationen.
Blutalkohol 12, 81 - 93 (1975)

STEGEMANN, J.:
Leistungsphysiologie. 2. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1977

STRUBELT, O.:Kardiotoxische Wirkungen des Äthylalkohols.
in: Bundesanstalt für Straßenwesen: Unfall- und Sicherheitsforschung Straßenverkehr
10, 49 - 59 (1977)

SULZER, R.: The Influence of Alcohol on the Isolated Mammalian Heart.
Heart 11, 141 - 150 (1924)

TIMMIS, G.C., R.G. RAMOS, S. GORDON, R. PARIKH and V. GANGADHARAN:
Ethanol - Induced Changes of Myokardial Performance in Healthy Adults.
Cardiology 59, 184 - 189 (1974)

TINKLENBERG, J.R., W.T. ROTH and B.S. KOPELL:
Marijuana and Ethanol:
Differential Effects on Time Perception, Heart Rate and Subjective Response.
Psychopharmacology, 49, 275 - 279 (1976)

TONG, J.E., V.J. KNOTT, D.J. MCGRAW and G. LEIGH:
Alcohol, Visual Discrimination and Heart Rate.
Quart. J. Stud. Alcohol 35, 1003 - 1022 (1974)

TRUESDELL, D. and G. CROXFORD:
Periodic Variations in Blood Pressure, Respiration Rate and the Physical Efficiency Test.
Amer. J. Physiol. 79, 112 - 118 (1926)

TUTTLE, W.W. and H. FREY:
Study of the Physical Efficiency of College Women as Indicated by the Pulse - Ratio Test
Res. Quart. Amerc. Ass.Hlth. phys. Ass.
1, 17 - 25 (1930)

VENABLES, P.H. and I. MARTIN:
A Manual of Psychophysiological Methods.
Amsterdam: North - Holland Publishing Company 1967

WAGNER, N.H.:
Electrical Skin Resistance Studies in two Persons with Congenital Absence of Sweat Glands.
Arch. Derm. Syph. 65, 543 - 548 (1952)

WAKIM, K.G.: The Effects of Ethyl Alcohol on the Isolated Heart.
Fed. Proc. 5, 109 (1946)

WALSCHBURGER, P.:
Zur Standardisierung und Interpretation elektrodermaler Meßwerte in psychologischen Experimenten.
Z. exp. angew. Psychol. 22, 514 - 533 (1975)

WEINEL, H. und J.D. KRUSE - JARRES:
Beurteilung von Resorptionsphasen und Eliminationsphasen des Alkohols im Blut durch in - vivo - Analyse.
Münch. med. Wschr. 117, 395 - 400 (1975)

WILBRAND, U., CH. PORATH, P. MATTHAES und R. JASTER:
Der Einfluß der Ovarialsteroide auf die Funktion des Atemzentrums.
Arch. Gynäk. 191, 507 - 531 (1959)

WILCOTT, R.C.:
Palmar Skin Sweating vs. Palmar Skin Resistance and Skin Potential.
J. comp. physiol. Psychol. 55, 327 - 331 (1962)

WINEMANN, E.W.:
Autonomic Balance Changes during the Human Menstrual Cycle.
Psychophysiology 8, 1 - 6 (1971)

WITZLEB, E.: Funktionen des Gefäßsystems.
in: SCHMIDT, R.F. und G. THEWS:
Einführung in die Physiologie des Menschen.
Berlin: Springer 1976

WOJAHN, J.: Der "Maximumbereich" von Blutalkoholkurven nach Korn-, Wein- und Biergenuß bei einer Belastung von 1 g Alkohol/ kg Körpergewicht.
Blutalkohol 9, 159 - 187 (1972)

WONG, M.: Depression of Cardiac Performance by Ethanol Unmasked during Autonomic Blockade.
Amer. Heart J. 86, 508 - 515 (1973)

WU, CH.F, M.SUDHAKAR, G. JAFERI, S.S. AHMED and T.J. REGAN:
Preclinical Cardiomyopathy in Chronic Alcoholics: A Sex Difference.
Amerc. Heart J. 91, 281 - 286 (1976)

v. ZERSSEN, D., D.-M. KOELLER und E.-R. REY:
Die Befindlichkeits-Skala (B - S) - ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen.
Arzneimittel-Forsch. 20, 915 - 918 (1970)

ZSOTÉR, T.T. and E.M. SELLERS:
Effect of Alcohol on Cardiovascular Reflexes.
J. Stud. Alcohol 38, 1 - 10 (1977)

Blutalkoholkonzentration

Vp	BE 1		B E 2		B E 3		B E 4		B E 5	
	A 1	A 2	A 1	A 2	A 1	A 2	A 1	A 2	A 1	A 2
1	0,02	0,00	0,45	0,44	0,57	0,73	0,63	0,83	0,63	0,79
2	0,01	0,02	0,75	1,00	0,74	0,88	0,68	-	0,50	0,60
3	0,02	0,00	0,73	0,92	0,83	1,00	0,84	0,98	0,73	0,80
4	0,00	0,00	0,68	0,50	0,87	0,67	0,82	0,78	0,62	0,65
5	0,01	0,01	0,74	0,79	1,00	0,95	1,04	0,92	0,82	0,69
6	-	0,01	-	0,57	0,56	0,83	0,66	0,89	0,59	0,69
7	0,00	0,02	0,45	0,68	0,68	0,75	0,77	0,79	0,67	0,74
8	-	0,00	0,69	0,65	0,85	0,76	0,86	0,82	0,75	0,76
9	0,01	0,00	0,48	0,46	0,63	0,53	0,68	0,55	0,49	0,51
10	0,00	0,00	0,67	0,93	0,77	1,01	0,79	0,99	0,66	0,85
11	0,00	0,00	0,78	1,02	0,81	0,94	0,78	0,80	0,62	0,61
12	0,00	0,00	0,91	0,83	0,99	0,96	1,00	0,97	0,89	0,78
13	0,00	0,02	0,74	0,76	0,92	0,96	0,88	0,94	0,77	0,90
14	0,01	0,01	0,57	0,71	0,79	0,82	-	0,77	0,66	0,73
15	0,02	0,00	0,55	0,48	0,76	0,76	0,82	0,79	0,84	0,82
16	0,00	0,00	0,95	0,86	1,06	0,87	1,03	0,84	0,80	0,71

Tab. 1: Einzelwerte der Blutalkoholkonzentrationen in der ersten und zweiten Zyklusphase zu den Blutentnahmezeitpunkten.

Herzfrequenz (V D - A 1)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	60	79	81	82	78	64	70	75	82	80	81	67	67	71	79	80	85	73
VP2	67	78	79	78	77	65	76	85	85	88	85	71	73	88	85	84	82	74
VP3	86	103	100	108	102	84	88	94	104	103	102	86	82	93	107	96	97	85
VP4	73	95	110	120	116	71	88	100	124	123	122	75	83	94	118	120	118	81
VP5	91	108	130	127	124	92	93	111	117	108	111	94	93	106	117	117	114	98
VP6	79	87	100	98	103	75	75	94	96	96	96	77	77	92	96	95	94	76
VP7	61	77	84	91	91	64	61	75	87	94	84	64	58	74	84	86	82	58
VP8	-	-	-	-	-	-	62	68	71	73	69	63	61	76	72	76	74	62
VP9	54	69	65	68	63	53	59	76	70	72	71	60	55	64	70	70	71	58
VP10	56	67	68	76	76	54	60	76	79	79	79	67	68	77	85	80	79	63
VP11	66	88	88	88	86	65	75	87	93	95	92	76	67	86	88	86	86	69
VP12	59	91	96	91	94	62	71	89	105	98	95	69	70	82	91	93	87	73
VP13	76	96	96	100	94	78	76	91	94	94	89	75	65	82	84	85	88	70
VP14	55	68	64	67	67	55	57	67	64	70	69	56	55	62	70	73	68	61
VP15	68	84	86	89	80	69	86	99	100	105	106	88	82	92	94	97	96	80
VP16	61	76	72	76	75	61	64	68	71	88	82	62	62	67	67	66	64	60

Tab. 2: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Herzfrequenz (V D - A 2)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	52	69	75	70	73	52	57	70	85	87	85	65	50	74	76	81	82	61
VP2	64	76	76	74	75	64	64	70	71	74	69	61	59	68	74	75	70	62
VP3	86	95	97	99	96	84	97	109	112	106	106	97	95	100	115	109	106	96
VP4	106	118	122	125	125	102	112	121	134	139	140	112	110	115	127	129	130	109
VP5	94	111	132	126	124	86	90	109	114	109	108	91	83	105	104	100	101	87
VP6	69	77	91	93	89	66	82	96	96	95	96	81	73	93	96	94	94	72
VP7	61	82	79	85	90	65	81	94	93	105	100	65	79	84	89	92	95	66
VP8	56	69	67	64	65	58	66	75	83	79	79	62	52	59	59	64	59	55
VP9	57	72	75	67	74	56	64	76	74	75	76	67	61	70	74	76	72	61
VP10	68	85	85	86	87	70	74	74	79	82	81	74	67	80	83	80	82	76
VP11	83	97	99	95	100	81	88	95	100	100	100	88	82	93	103	100	97	84
VP12	64	85	96	100	92	63	75	92	107	102	100	78	74	85	100	94	96	73
VP13	74	100	98	95	97	73	71	85	90	94	86	63	73	106	94	91	91	80
VP14	71	110	116	136	105	66	62	76	77	80	76	61	56	66	68	71	74	55
VP15	74	91	85	89	85	71	97	108	112	115	112	95	88	105	111	108	111	93
VP16	78	85	89	87	90	76	70	79	82	85	82	74	79	84	82	85	86	81

Tab. 3: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Herzfrequenz (V D - N 1)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	52	68	82	79	80	56	52	72	79	75	78	48	52	66	70	71	71	45
VP2	48	53	61	61	62	51	46	53	62	59	59	54	46	60	54	53	57	48
VP3	73	82	94	89	91	75	82	89	91	94	94	82	77	91	94	96	97	77
VP4	65	80	96	98	101	62	72	83	95	102	100	65	67	73	92	99	93	67
VP5	81	96	103	98	93	85	76	100	100	94	92	74	76	104	104	100	100	83
VP6	65	83	92	91	85	71	70	91	94	94	94	76	74	87	86	88	87	73
VP7	71	82	94	104	106	74	72	85	86	93	89	60	65	91	100	93	88	70
VP8	71	80	81	84	77	72	63	76	73	75	73	65	55	72	64	65	65	61
VP9	57	64	66	64	65	62	61	76	78	75	75	61	56	67	67	65	67	52
VP10	60	75	82	77	72	57	58	72	76	77	76	60	55	64	73	76	76	53
VP11	65	83	81	77	79	-	76	92	94	97	93	78	79	85	86	91	88	77
VP12	70	94	100	94	94	64	68	79	92	90	92	68	68	79	94	92	90	68
VP13	80	97	100	103	100	80	67	88	101	95	92	70	63	87	86	82	84	64
VP14	46	66	75	72	67	45	41	55	59	62	61	44	44	50	61	55	57	43
VP15	63	71	75	74	71	62	70	79	88	88	85	73	68	78	79	81	77	66
VP16	52	65	69	64	61	52	64	66	79	77	73	62	56	61	67	63	61	58

Tab. 4: Einzelwerte der Herzfrequenz(in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Herzfrequenz (V D - N 2)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	61	74	90	80	81	55	56	79	70	72	76	60	54	65	67	67	69	58
VP2	57	83	75	72	73	63	70	91	85	88	-	-	68	90	82	79	79	70
VP3	82	94	105	103	105	81	85	88	103	101	103	79	72	86	94	95	91	79
VP4	76	103	115	116	113	77	75	90	106	110	107	67	64	93	104	106	109	75
VP5	95	117	146	139	142	115	100	120	136	134	134	103	97	124	133	127	126	94
VP6	70	85	94	89	91	64	65	84	88	87	91	61	64	70	88	90	85	64
VP7	71	77	99	89	95	70	74	84	90	94	99	76	68	77	80	90	84	66
VP8	80	88	88	94	93	82	68	73	79	80	83	68	63	77	74	76	75	70
VP9	56	70	70	67	64	58	58	65	68	66	67	59	57	65	69	64	67	58
VP10	62	74	79	79	82	75	73	79	84	81	86	67	64	75	78	80	80	69
VP11	65	89	119	108	97	67	72	79	96	91	88	67	66	81	86	90	82	67
VP12	75	89	100	98	96	76	67	87	94	98	96	73	65	89	94	93	93	69
VP13	85	94	105	104	100	88	79	93	94	100	94	78	72	88	89	94	94	75
VP14	64	76	70	78	75	63	58	64	67	68	70	54	61	70	73	70	73	58
VP15	73	88	84	90	87	73	82	101	99	97	97	82	82	91	88	91	89	79
VP16	62	73	85	80	76	62	63	76	79	79	75	65	61	67	71	79	70	66

Tab. 5: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Herzfrequenz (B E - A 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	64	72	55	57	70	55	67	61	53	73	63	55
VP2	65	75	58	61	75	63	71	81	61	74	78	62
VP3	84	90	79	77	91	79	86	93	76	85	90	79
VP4	71	83	69	73	97	72	75	86	78	81	91	75
VP5	92	107	75	80	92	83	94	95	74	98	108	74
VP6	75	90	74	75	91	80	77	88	79	76	86	79
VP7	64	81	59	64	98	63	64	83	62	58	125	58
VP8	-	-	-	55	67	53	62	70	55	62	68	55
VP9	53	78	48	53	75	55	60	76	52	58	60	48
VP10	54	91	49	68	77	70	67	80	64	63	91	68
VP11	65	69	59	71	83	69	76	80	66	69	79	61
VP12	62	77	55	60	73	64	69	85	64	73	92	64
VP13	78	84	62	62	79	64	75	82	62	61	73	55
VP14	55	49	43	50	56	52	56	63	49	61	58	46
VP15	69	76	62	76	90	74	88	91	79	80	85	73
VP16	61	58	46	49	58	49	62	71	48	60	50	45

Tab. 6: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Herzfrequenz (B E - A 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	52	88	47	52	85	58	49	86	52	61	81	52
VP2	64	68	52	-	-	-	-	-	-	62	71	51
VP3	84	90	70	84	102	84	97	100	88	96	94	79
VP4	102	96	86	86	102	93	112	108	98	109	95	87
VP5	86	108	82	81	95	80	91	103	78	87	94	73
VP6	66	97	71	78	100	84	81	99	82	72	92	73
VP7	65	79	53	66	114	68	65	81	65	66	83	62
VP8	58	65	55	63	81	65	62	75	65	55	63	55
VP9	56	74	52	57	75	59	67	72	58	61	83	57
VP10	70	85	58	71	78	70	74	88	70	76	79	70
VP11	81	81	69	76	79	74	88	81	72	84	77	67
VP12	63	81	55	67	89	66	78	92	70	73	76	63
VP13	73	88	65	63	78	64	63	70	58	80	80	65
VP14	66	70	50	49	60	53	61	62	52	55	62	47
VP15	71	88	70	86	102	85	95	98	89	93	95	81
VP16	76	85	58	60	69	58	74	77	60	81	76	64

Tab. 7: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Herzfrequenz (B E - N 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	56	74	51	-	-	-	48	73	52	45	68	44
VP2	51	49	40	38	45	38	54	46	39	48	42	39
VP3	75	86	66	67	82	63	82	89	67	77	96	67
VP4	62	70	55	61	74	58	67	75	64	67	78	63
VP5	85	97	72	72	90	68	74	93	70	83	100	73
VP6	71	81	64	72	85	75	76	88	73	73	95	69
VP7	74	82	61	60	120	76	60	69	54	70	90	55
VP8	72	79	58	60	79	56	65	66	60	61	64	55
VP9	62	80	57	58	76	60	61	71	60	52	63	55
VP10	57	69	50	50	75	52	60	72	53	53	66	49
VP11	-	66	58	65	73	63	78	73	68	77	75	67
VP12	64	88	58	56	85	58	68	82	58	68	79	56
VP13	80	99	77	70	-	62	55	84	57	64	84	59
VP14	45	52	37	40	61	40	44	46	36	43	52	36
VP15	62	66	55	64	92	70	73	77	63	66	70	58
VP16	52	58	48	55	70	55	62	63	53	58	54	46

Tab. 8: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Herzfrequenz (B E - N 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	55	66	50	50	70	50	60	75	49	58	89	46
VP2	63	82	44	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VP3	81	98	76	73	94	78	79	103	75	79	98	72
VP4	76	71	68	73	88	70	70	78	68	75	70	65
VP5	115	128	96	98	120	94	103	109	91	94	115	80
VP6	64	92	71	65	84	66	61	89	65	64	82	64
VP7	70	99	63	64	94	70	76	90	62	66	79	58
VP8	82	78	65	62	73	61	68	71	58	70	75	58
VP9	58	65	52	59	76	58	59	67	56	58	72	55
VP10	75	88	50	67	91	67	61	88	61	69	76	55
VP11	67	75	58	54	69	56	67	67	54	67	62	50
VP12	76	87	67	59	83	58	73	82	60	69	67	57
VP13	88	88	67	68	88	72	78	95	68	75	80	60
VP14	63	62	46	53	60	51	54	58	51	58	62	51
VP15	73	82	66	75	94	73	82	88	72	79	84	69
VP16	62	62	49	55	64	53	65	65	52	66	64	50

Tab. 9: Einzelwerte der Herzfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Systolischer Blutdruck (V D - A 1)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	95	-	100	90	95	100	100	90	105	95	100	90
VP2	95	110	105	100	95	110	105	95	95	120	115	100
VP3	125	115	125	105	105	120	120	115	105	125	120	110
VP4	105	115	120	110	115	130	135	110	125	130	120	110
VP5	105	135	135	110	115	125	125	110	105	115	120	100
VP6	90	125	115	115	110	130	120	105	100	110	115	100
VP7	115	120	120	110	95	105	115	100	100	105	120	120
VP8	-	-	-	-	100	105	100	100	100	105	105	95
VP9	100	115	105	95	95	105	105	90	95	105	100	90
VP10	95	100	95	80	105	100	105	105	90	105	95	90
VP11	105	110	115	105	105	115	120	100	100	115	110	100
VP12	90	115	120	105	115	110	110	115	100	105	110	90
VP13	120	110	125	115	115	115	120	105	115	130	115	110
VP14	110	110	110	100	100	100	105	95	100	110	100	100
VP15	105	105	110	105	110	110	115	105	110	105	110	100
VP16	85	100	90	85	95	90	100	90	100	90	95	95

Tab. 10: Einzelwerte des systolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Diastolischer Blutdruck (V D - A 1)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	55	-	70	55	50	65	65	55	65	70	70	70
VP2	70	80	75	65	65	70	75	65	70	85	75	75
VP3	80	80	85	75	80	75	70	80	80	90	90	85
VP4	80	85	90	85	70	75	70	75	95	90	90	85
VP5	65	90	80	65	80	80	85	75	75	80	80	70
VP6	55	60	65	65	65	75	70	65	65	70	75	55
VP7	70	80	80	75	70	80	80	70	70	70	85	80
VP8	-	-	-	-	65	75	70	70	65	65	60	70
VP9	65	75	75	65	65	75	75	65	65	70	75	60
VP10	65	70	55	55	70	65	65	65	65	75	60	65
VP11	65	80	80	65	70	70	65	55	65	65	65	65
VP12	65	85	80	75	55	75	85	70	65	75	80	60
VP13	90	80	90	75	75	85	90	80	75	70	80	75
VP14	75	75	75	75	75	75	70	65	75	75	70	70
VP15	80	75	85	80	75	90	90	75	80	85	85	75
VP16	60	65	65	55	65	50	60	60	65	70	65	60

Tab. 11 : Einzelwerte des diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Systolischer Blutdruck (V D - A 2)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	95	100	110	95	100	115	115	110	100	115	105	90
VP2	95	115	115	95	95	95	110	95	100	115	120	95
VP3	95	110	115	100	100	110	105	100	105	105	115	110
VP4	110	120	120	90	115	115	110	105	115	125	130	-
VP5	120	125	130	110	105	105	105	110	100	110	110	95
VP6	100	110	120	100	115	120	120	105	95	100	115	100
VP7	100	115	120	90	95	100	100	-	100	105	100	95
VP8	95	115	105	90	90	95	100	95	90	100	100	90
VP9	90	100	110	85	90	95	95	90	90	90	90	90
VP10	100	105	105	100	105	105	100	100	105	105	-	100
VP11	100	100	110	100	95	105	110	95	100	120	120	105
VP12	95	100	120	110	105	115	120	100	95	110	110	100
VP13	115	115	125	100	125	135	135	125	110	115	115	125
VP14	105	110	115	105	100	110	115	105	110	120	120	105
VP15	115	115	110	115	110	115	125	110	110	120	120	110
VP16	85	90	100	80	95	85	95	90	90	90	90	95

Tab. 12: Einzelwerte des systolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Diastolischer Blutdruck (V D - A 2)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	65	60	75	55	60	75	80	75	60	70	75	65
VP2	70	85	85	75	70	65	60	60	70	70	75	75
VP3	75	75	80	75	70	70	70	70	75	85	85	80
VP4	75	70	75	70	85	70	75	80	85	80	100	-
VP5	80	70	75	75	85	75	80	70	70	75	70	75
VP6	65	65	70	55	55	60	70	70	70	55	65	55
VP7	70	70	70	65	60	70	70	-	70	70	70	70
VP8	70	70	70	65	60	60	60	55	65	75	65	60
VP9	60	60	60	55	60	60	65	60	60	60	65	60
VP10	65	70	75	65	65	65	75	65	75	75	-	70
VP11	70	75	85	60	70	75	75	65	75	95	90	80
VP12	65	65	80	75	85	85	100	75	65	70	75	65
VP13	85	85	90	80	80	85	85	85	70	70	65	85
VP14	80	80	90	85	75	85	85	80	80	85	85	75
VP15	80	90	90	80	80	90	95	85	80	85	90	80
VP16	55	55	60	50	60	60	50	50	65	55	70	65

Tab. 13: Einzelwerte des diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Systolischer Blutdruck (V D - N 1)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	100	105	115	90	90	110	110	90	85	95	105	85
VP2	90	100	115	100	95	120	115	100	105	120	115	95
VP3	105	130	135	105	120	125	115	115	115	135	130	130
VP4	105	115	110	110	115	110	125	105	115	115	115	110
VP5	95	110	105	95	110	115	115	100	110	125	115	120
VP6	90	110	115	95	95	115	115	90	100	110	110	90
VP7	95	110	100	105	90	110	125	90	105	100	100	95
VP8	90	95	100	95	105	110	110	105	95	100	110	95
VP9	95	100	105	-	90	110	100	95	95	105	100	90
VP10	90	100	100	95	105	120	115	100	105	115	105	95
VP11	100	100	105	-	100	110	110	100	100	110	115	110
VP12	105	115	105	105	105	100	100	120	90	105	120	110
VP13	105	105	115	100	105	105	115	100	120	135	135	125
VP14	105	135	120	105	115	115	125	115	105	115	115	105
VP15	115	115	125	120	110	105	105	115	105	110	105	110
VP16	105	100	100	95	95	100	95	95	85	95	95	90

Tab. 14: Einzelwerte des systolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Diastolischer Blutdruck (V D - N 1)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	55	65	60	55	50	60	70	50	55	75	75	55
VP2	65	65	85	70	60	75	70	75	70	60	75	70
VP3	75	80	85	75	95	85	90	75	85	85	85	90
VP4	80	80	75	75	85	75	85	85	85	70	80	75
VP5	65	70	70	65	70	60	65	60	80	75	75	75
VP6	60	80	65	60	65	70	75	60	65	70	80	60
VP7	65	60	70	75	55	60	75	65	75	70	70	70
VP8	65	70	80	75	70	75	75	70	70	75	80	70
VP9	65	65	80	-	60	80	75	60	65	65	70	60
VP10	55	65	75	70	75	80	70	55	65	70	70	65
VP11	60	70	70	-	60	65	75	65	70	75	75	65
VP12	75	70	70	75	65	65	70	60	65	65	70	80
VP13	75	80	85	70	75	80	90	75	80	85	90	90
VP14	75	85	85	80	70	80	85	75	75	85	80	75
VP15	85	85	85	90	80	75	75	80	80	80	75	85
VP16	55	65	55	50	60	65	60	50	55	55	60	60

Tab. 15: Einzelwerte des diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Systolischer Blutdruck (V D - N 2)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	95	100	95	95	90	95	100	90	90	95	95	90
VP2	100	115	110	100	100	125	115	100	105	125	115	105
VP3	105	110	115	110	110	130	130	110	105	115	115	105
VP4	105	100	115	110	120	120	120	105	115	125	135	110
VP5	130	135	135	120	110	110	135	115	105	135	130	120
VP6	100	110	130	120	105	135	120	110	100	135	135	105
VP7	95	100	110	95	100	100	110	95	95	100	105	95
VP8	95	95	95	95	100	105	105	105	105	120	110	115
VP9	90	90	90	90	95	110	105	100	90	95	100	95
VP10	105	110	120	100	100	115	125	115	100	115	110	115
VP11	115	130	130	110	110	125	130	110	105	120	130	115
VP12	-	110	120	110	110	115	115	105	95	105	115	100
VP13	100	115	125	115	105	110	115	115	105	120	120	115
VP14	100	100	100	100	100	105	110	95	105	110	110	100
VP15	120	120	130	115	110	110	105	115	115	115	120	110
VP16	90	85	90	90	105	100	95	85	90	95	95	85

Tab. 16: Einzelwerte des systolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Diastolischer Blutdruck (V D - N 2)

	V D 1				V D 2				V D 3			
	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5	t_o	t_1	t_4	t_5
VP1	60	60	70	55	50	65	65	60	60	65	65	60
VP2	70	90	90	75	70	75	70	70	80	90	90	85
VP3	80	80	85	75	85	85	85	75	75	85	90	80
VP4	75	70	70	75	80	95	85	70	75	80	95	85
VP5	90	95	95	85	80	80	90	80	80	80	90	80
VP6	75	85	95	70	70	85	80	75	65	80	80	75
VP7	70	65	75	70	75	75	80	65	60	65	70	70
VP8	65	70	70	65	65	60	60	65	75	65	75	75
VP9	50	60	55	55	50	70	75	65	55	70	75	65
VP10	75	75	80	75	70	75	75	75	65	65	70	70
VP11	80	85	95	75	75	85	85	85	70	85	90	75
VP12	-	85	90	85	75	80	85	80	70	80	80	70
VP13	60	75	80	75	70	65	80	75	70	85	90	85
VP14	75	80	80	75	60	75	80	60	70	65	80	60
VP15	80	95	85	85	80	85	85	80	85	85	90	80
VP16	50	60	60	55	60	65	65	60	55	55	60	55

Tab. 17: Einzelwerte des diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

	Systolischer Blutdruck (B E - A 1)								Diastolischer Blutdruck (B E - A 1)							
	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5		B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
VP1	100	110	100	100	90	95	90	95	60	65	55	60	55	55	70	65
VP2	100	100	100	95	95	-	100	100	65	60	70	70	65	-	75	65
VP3	105	105	110	110	115	115	110	115	75	75	80	75	80	80	85	85
VP4	110	105	105	-	110	110	110	100	85	75	65	-	75	60	85	70
VP5	110	120	120	115	110	120	100	105	65	75	85	85	75	80	70	80
VP6	115	110	95	115	105	115	100	105	65	60	70	70	65	70	55	65
VP7	110	110	115	120	100	110	120	110	75	75	80	80	70	75	80	70
VP8	-	-	90	95	100	105	95	95	-	-	65	70	70	65	70	70
VP9	95	100	95	100	90	100	90	95	65	70	70	65	65	70	60	60
VP10	80	95	105	110	105	105	90	110	55	65	60	75	65	65	65	70
VP11	105	115	110	115	100	110	100	110	65	70	75	75	55	65	65	70
VP12	105	105	110	110	115	90	90	90	75	70	70	75	70	65	60	60
VP13	115	125	110	120	105	115	120	110	75	80	65	75	80	85	85	80
VP14	100	105	105	110	95	95	100	105	75	70	65	70	65	75	70	70
VP15	105	105	110	110	105	100	100	100	80	85	75	85	75	80	75	75
VP16	85	105	115	100	90	100	95	90	55	55	55	65	60	55	60	55

Tab. 18: Einzelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

	Systolischer Blutdruck (B E - A 2)								Diastolischer Blutdruck (B E - A 2)							
	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5		B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
VP1	95	100	100	95	95	95	90	110	55	50	55	55	65	55	65	45
VP2	95	105	-	-	-	-	95	100	75	75	-	-	-	-	75	80
VP3	100	105	115	110	100	110	110	105	75	75	65	75	70	70	80	70
VP4	90	120	110	115	105	115	-	110	70	80	75	75	80	60	-	75
VP5	110	105	95	105	110	100	95	110	75	60	65	70	70	70	75	75
VP6	100	115	120	120	105	120	100	115	55	60	60	65	70	65	55	70
VP7	90	90	95	115	-	90	95	100	65	60	65	75	-	60	70	65
VP8	90	95	100	100	95	105	90	90	65	75	60	60	55	70	60	60
VP9	85	100	100	105	90	100	90	100	55	75	60	65	60	65	60	75
VP10	100	105	-	115	100	110	100	100	65	70	-	70	65	50	70	70
VP11	100	115	110	105	95	110	105	100	60	70	80	80	65	70	80	50
VP12	110	105	105	105	100	105	100	95	75	60	70	70	75	60	65	70
VP13	100	130	115	120	125	120	125	-	80	75	85	85	85	85	85	-
VP14	105	110	100	110	105	110	105	110	85	75	75	80	80	85	75	75
VP15	115	115	120	120	110	120	110	115	80	90	100	90	85	100	80	90
VP16	80	95	110	105	90	100	95	100	50	50	60	60	50	60	65	65

Tab. 19: Einzelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

	Systolischer Blutdruck (B E - N 1)								Diastolischer Blutdruck (B E - N 1)							
	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5		B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
VP1	90	80	-	-	90	85	85	95	65	50	-	-	50	50	55	70
VP2	100	90	95	100	100	95	95	95	70	60	70	70	75	70	70	60
VP3	105	105	115	110	115	110	130	115	75	80	80	75	75	85	90	80
VP4	110	105	110	110	105	105	110	115	75	65	70	80	85	70	75	75
VP5	95	110	105	105	100	110	120	115	65	60	80	70	60	60	75	60
VP6	95	110	110	115	90	110	90	110	60	65	70	65	60	75	60	70
VP7	105	100	105	-	90	105	95	105	75	70	70	-	65	75	70	65
VP8	95	95	100	105	105	105	95	100	75	65	75	60	70	70	70	75
VP9	-	100	95	100	95	115	90	100	-	75	60	60	60	70	60	60
VP10	95	85	105	115	100	95	95	95	70	60	65	70	55	65	65	75
VP11	-	100	110	115	100	115	110	115	-	50	80	70	65	70	65	80
VP12	105	110	105	100	120	110	110	100	75	75	65	70	60	70	80	70
VP13	100	125	100	110	125	120	125	120	70	90	75	75	80	80	90	85
VP14	105	105	110	105	115	95	105	120	80	75	75	65	75	75	75	75
VP15	120	110	110	115	115	110	110	110	90	85	75	75	80	85	85	85
VP16	95	95	110	105	95	100	90	95	50	65	55	65	50	60	60	60

Tab. 20: Einzelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

	Systolischer Blutdruck (B E - N 2)								Diastolischer Blutdruck (B E - N 2)							
	B E 1		B E 3		B E 4		B E 5		B E 1		B E 3		B E 4		B E 5	
	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5	t_o	t_5
VP1	95	100	100	105	90	105	90	80	55	40	55	55	60	55	60	40
VP2	100	-	-	-	-	-	-	-	75	-	-	-	-	-	-	-
VP3	100	105	110	110	110	110	105	100	75	75	90	80	75	75	80	75
VP4	110	95	110	125	105	110	110	-	75	65	65	70	70	60	85	-
VP5	120	120	120	120	115	100	120	115	85	75	80	85	80	75	80	70
VP6	120	110	110	115	110	120	105	105	70	85	70	80	75	75	75	75
VP7	95	95	95	-	95	105	95	95	70	65	60	-	65	65	70	60
VP8	95	95	95	95	105	100	115	100	65	60	65	65	65	60	75	65
VP9	90	100	105	95	100	100	95	105	55	60	55	55	65	60	65	70
VP10	100	110	115	115	115	120	115	120	75	65	75	65	70	65	70	65
VP11	110	115	115	120	110	120	115	115	75	75	80	75	85	85	75	75
VP12	110	115	105	105	105	105	100	115	85	80	60	70	80	75	70	70
VP13	115	115	115	115	115	115	115	115	75	85	75	80	75	80	85	80
VP14	100	105	115	120	95	105	100	115	75	75	70	70	60	75	60	55
VP15	115	110	125	130	115	125	110	105	85	85	80	90	80	90	80	80
VP16	90	90	95	110	85	95	85	95	55	55	65	60	60	55	55	60

Tab. 21: Einzelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (in mm Hg) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Atemfrequenz (V D - A 1)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	7	26	37	36	34	6	13	17	48	45	40	15	7	19	44	44	39	12
VP2	16	21	27	25	24	12	18	24	28	30	30	12	13	23	23	26	22	13
VP3	10	13	44	39	39	16	7	11	40	33	39	4	11	34	38	33	37	13
VP4	12	19	27	28	27	11	17	23	29	29	29	13	10	13	28	25	28	12
VP5	16	18	30	30	30	18	6	20	26	25	17	10	16	19	28	24	26	10
VP6	12	18	47	35	25	17	4	15	28	27	26	8	7	16	34	22	21	10
VP7	5	15	26	29	29	10	8	12	20	20	27	12	10	18	24	27	27	10
VP8	-	-	-	-	-	-	9	20	41	39	32	9	18	25	27	26	25	12
VP9	15	21	22	21	22	16	14	18	19	21	22	19	15	18	21	22	22	14
VP10	14	18	18	18	17	13	8	8	19	21	21	15	6	6	18	18	14	6
VP11	18	20	33	34	33	15	19	19	31	30	29	19	20	20	29	29	28	16
VP12	11	24	28	18	21	9	11	10	38	41	32	12	14	19	43	40	40	10
VP13	12	15	19	23	16	12	12	19	26	29	18	17	12	16	25	26	21	6
VP14	15	28	26	24	25	17	17	16	23	23	22	16	20	20	20	21	22	21
VP15	14	13	15	14	16	13	16	18	21	18	23	14	18	20	10	19	23	18
VP16	10	11	23	25	27	10	26	22	23	36	29	20	12	15	18	20	19	14

Tab. 22: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Atemfrequenz (V D - A 2)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	10	14	20	20	25	12	8	12	22	17	18	16	7	15	17	16	15	6
VP2	12	16	23	26	26	13	9	14	25	24	27	10	16	17	24	25	32	6
VP3	13	15	23	24	23	11	10	16	26	24	28	20	16	18	15	22	21	15
VP4	6	12	-	-	21	9	6	5	26	18	33	7	10	13	20	17	13	12
VP5	10	20	33	32	30	7	9	18	29	30	27	8	8	21	25	26	30	9
VP6	7	7	22	20	20	5	8	15	18	16	21	6	8	16	21	21	21	5
VP7	8	16	29	27	27	4	9	21	20	26	25	20	12	20	25	26	27	15
VP8	18	21	24	22	22	12	9	11	17	19	21	7	7	11	19	19	21	9
VP9	13	14	12	18	14	16	15	24	10	13	15	13	19	18	16	17	13	15
VP10	16	18	19	23	19	18	17	20	25	26	24	16	16	19	21	23	15	13
VP11	21	23	38	37	35	16	23	24	36	34	32	22	14	19	29	28	24	14
VP12	17	25	26	30	32	6	14	18	30	27	33	14	16	20	33	23	33	10
VP13	7	24	33	28	21	10	10	15	32	34	30	12	13	21	25	33	30	14
VP14	16	17	22	21	-	-	20	20	21	22	22	20	18	18	20	19	19	18
VP15	13	19	17	19	14	16	19	22	21	22	19	8	15	17	27	25	27	14
VP16	11	21	27	26	25	10	15	20	26	22	26	22	13	22	28	26	26	18

Tab. 23: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Atemfrequenz (V D - N 1)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	14	14	22	22	25	8	12	16	22	22	22	12	4	24	24	24	21	10
VP2	12	19	26	27	26	10	12	18	20	26	20	6	10	14	19	22	20	5
VP3	16	24	32	35	32	12	8	20	31	34	28	13	15	20	56	60	58	20
VP4	3	16	25	23	24	4	6	13	36	29	27	7	9	15	30	32	19	12
VP5	10	15	27	26	29	20	10	16	26	21	24	14	18	23	23	24	22	12
VP6	6	18	18	18	17	10	5	17	16	17	18	8	8	12	16	16	15	6
VP7	10	10	15	20	15	12	10	13	16	14	8	10	10	16	28	31	27	12
VP8	18	23	24	25	27	18	18	22	24	28	24	18	20	27	28	24	11	-
VP9	15	15	21	20	21	14	17	18	23	22	21	16	13	18	21	24	22	11
VP10	15	23	23	24	22	16	14	22	22	27	23	17	18	18	31	23	25	16
VP11	19	17	27	27	20	-	21	22	29	21	29	14	21	22	30	30	31	20
VP12	10	18	27	27	31	7	6	15	30	32	28	8	10	18	31	23	32	7
VP13	8	11	24	28	22	12	6	9	32	27	20	6	8	14	19	22	29	10
VP14	12	20	26	25	26	14	9	22	28	22	23	14	13	20	21	22	22	18
VP15	14	19	19	19	14	14	10	17	22	18	18	10	14	17	18	11	11	8
VP16	12	14	22	20	16	13	11	12	20	22	17	12	9	14	21	22	18	10

Tab. 24: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Atemfrequenz (V D - N 2)

	V D 1						V D 2						V D 3					
	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_o	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5
VP1	11	24	33	59	58	8	7	16	53	49	55	8	9	15	56	46	51	7
VP2	11	20	29	31	29	10	6	8	24	32	28	20	8	17	31	26	32	13
VP3	18	26	46	41	48	15	12	18	38	34	39	14	12	18	32	31	26	15
VP4	12	18	20	20	20	11	10	14	20	10	14	9	8	14	15	19	20	11
VP5	6	25	30	27	29	8	8	14	28	27	28	11	8	21	28	27	28	6
VP6	9	15	27	24	22	14	6	21	46	30	21	6	6	15	24	22	24	8
VP7	13	21	33	36	38	14	13	21	27	26	22	13	13	16	24	25	27	9
VP8	10	21	40	41	38	16	6	14	44	39	36	5	6	21	25	29	30	7
VP9	14	17	21	22	19	16	14	15	17	18	17	13	15	18	20	20	22	18
VP10	10	17	22	23	20	14	13	14	22	23	23	16	17	15	21	21	21	14
VP11	15	19	38	30	34	17	10	14	33	31	31	8	18	21	30	30	32	10
VP12	-	28	39	30	30	18	12	23	25	24	25	12	14	23	28	22	23	11
VP13	11	14	22	23	24	11	16	16	21	18	19	8	17	26	28	21	30	7
VP14	20	23	23	22	23	18	19	19	22	22	22	20	17	18	21	20	21	16
VP15	14	21	27	23	28	10	15	24	20	18	19	13	14	18	18	18	18	14
VP16	10	13	21	23	21	10	9	11	24	22	24	11	11	14	34	30	29	10

Tab. 25: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Atemfrequenz (B E - A 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	6	12	24	14	-	16	15	-	16	12	-	16
VP2	12	-	19	17	-	16	12	-	-	13	-	13
VP3	16	20	15	13	22	11	4	16	9	13	18	13
VP4	11	-	13	10	6	10	13	20	15	12	-	10
VP5	18	25	17	6	10	3	10	16	8	10	-	4
VP6	17	-	22	26	-	18	8	-	22	10	-	18
VP7	10	-	17	15	-	19	12	-	26	10	-	21
VP8	-	-	-	12	-	16	9	-	16	12	-	18
VP9	16	21	21	15	21	8	19	14	10	14	-	17
VP10	13	17	11	6	14	10	5	15	11	6	15	13
VP11	15	20	12	17	22	21	19	22	19	16	23	21
VP12	9	26	6	10	16	10	12	20	9	10	24	10
VP13	12	-	14	14	9	17	17	-	16	6	16	10
VP14	17	-	20	22	18	16	16	-	17	21	-	19
VP15	13	-	15	17	14	8	14	17	11	18	21	17
VP16	10	21	12	13	19	11	20	17	25	14	17	11

Tab. 26: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Atemfrequenz (B E - A 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	12	-	10	12	-	12	7	-	12	6	-	-
VP2	13	-	17	-	-	-	-	-	-	6	-	15
VP3	11	-	5	6	14	10	20	-	9	15	18	6
VP4	9	-	7	4	-	5	7	3	10	12	-	6
VP5	7	5	6	10	17	9	8	12	6	9	-	3
VP6	5	17	7	7	22	8	6	16	9	5	16	8
VP7	4	-	24	20	-	24	20	-	14	15	-	14
VP8	12	22	12	22	-	20	7	18	12	9	20	17
VP9	16	14	10	5	8	10	13	12	10	15	20	9
VP10	18	23	19	-	-	6	16	-	17	13	-	17
VP11	16	28	19	22	19	24	22	24	21	14	25	20
VP12	6	21	15	10	15	10	14	17	12	10	17	6
VP13	10	-	14	9	-	15	12	-	16	14	-	-
VP14	-	-	9	18	19	20	20	-	15	18	-	16
VP15	16	-	17	14	8	7	8	8	14	14	17	8
VP16	10	20	12	10	20	9	22	28	11	18	20	18

Tab. 27: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Atemfrequenz (B E - N 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	8	12	16	-	-	-	12	20	9	10	12	8
VP2	10	-	18	14	-	18	6	-	16	5	-	16
VP3	12	20	17	10	-	15	11	-	15	20	23	8
VP4	4	-	4	11	-	7	7	-	14	12	-	10
VP5	20	17	7	8	5	5	14	2	6	12	-	4
VP6	10	18	6	6	-	11	8	17	10	6	14	9
Vp7	12	-	20	20	-	-	10	-	18	12	-	16
VP8	18	-	18	15	-	20	18	-	17	-	-	20
VP9	14	-	9	16	18	9	16	14	11	11	16	14
VP10	16	-	18	16	-	19	17	-	20	16	-	15
VP11	-	22	19	12	20	14	14	20	19	20	19	18
VP12	7	13	15	8	17	12	8	16	8	7	12	10
VP13	12	-	12	6	-	-	4	-	12	10	-	11
VP14	14	-	18	15	-	22	14	-	15	18	-	17
VP15	14	20	14	15	18	11	10	20	14	8	17	10
VP16	13	13	9	9	24	12	12	17	9	10	20	7

Tab. 28: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/ min) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Atemfrequenz (B E - N 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5	t_o	t_1	t_5
VP1	8	20	8	13	20	12	8	22	11	7	22	6
VP2	10	-	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VP3	15	18	15	13	-	-	14	16	6	15	13	13
VP4	12	-	22	20	-	23	23	-	22	11	-	-
VP5	8	20	6	5	20	5	11	-	5	6	-	6
VP6	14	-	6	10	-	14	6	-	18	8	-	19
VP7	14	23	16	21	-	-	13	22	14	9	-	21
VP8	16	19	17	10	-	17	5	-	13	7	17	20
VP9	16	19	11	9	11	8	13	11	7	18	19	7
VP10	8	15	14	6	-	13	16	-	21	14	-	19
VP11	17	-	18	9	20	18	8	16	15	10	18	17
VP12	18	24	17	15	23	18	12	-	18	11	14	14
VP13	11	-	14	17	-	13	8	-	12	7	25	20
VP14	18	23	20	20	24	18	20	22	18	16	-	15
VP15	10	28	16	6	-	14	13	24	13	14	8	6
VP16	10	17	10	9	21	8	11	21	15	10	18	9

Tab. 29: Einzelwerte der Atemfrequenz (in 1/min) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D - A 1)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	109	94	99	131	59	108	118	60	116
VP2	75	24	58	-	-	81	58	10	47
VP3	39	29	46	57	27	46	44	23	29
VP4	50	45	52	32	24	69	35	33	40
VP5	70	60	81	52	37	53	88	45	71
VP6	49	43	49	77	65	77	43	31	45
VP7	128	65	128	98	38	98	74	42	78
VP8	-	-	-	68	64	69	72	68	73
VP9	132	96	123	71	44	70	120	67	106
VP10	116	109	112	92	86	88	86	77	87
VP11	95	78	95	112	102	116	114	107	120
VP12	142	87	145	70	50	70	82	77	95
VP13	640	450	610	240	200	260	-	-	-
VP14	255	200	355	205	145	200	170	138	160
VP15	132	97	196	176	170	178	155	146	159
VP16	243	223	220	135	118	126	110	110	121

Tab. 30: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D - A 2)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	38	24	34	45	22	39	54	9	51
VP2	218	178	198	91	88	103	140	98	120
VP3	154	143	177	76	58	78	58	47	60
VP4	445	395	445	281	120	200	330	185	325
VP5	97	88	106	68	53	69	44	34	44
VP6	133	119	154	121	100	127	81	60	81
VP7	505	465	478	486	461	457	257	235	257
VP8	123	122	127	77	74	80	70	67	70
VP9	172	112	173	75	58	80	104	70	91
VP10	292	258	238	202	178	192	210	193	210
VP11	48	40	44	42	35	45	130	106	132
VP12	395	310	347	110	95	107	200	156	228
VP13	190	155	162	188	152	170	165	125	150
VP14	383	333	343	246	205	290	205	187	210
VP15	355	343	344	110	83	84	147	140	148
VP16	93	73	98	86	78	88	91	88	93

Tab. 31: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Versuchsdurchgänge im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D - N 1)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	32	20	33	29	20	28	65	30	61
VP2	154	126	146	155	132	152	216	170	205
VP3	57	43	60	50	36	46	58	42	55
VP4	397	352	352	198	181	226	108	79	94
VP5	74	66	95	90	61	86	53	48	55
VP6	135	123	207	173	146	169	84	69	96
VP7	370	367	357	304	221	246	272	264	270
VP8	205	193	193	100	97	102	63	61	71
VP9	303	213	288	252	172	232	160	120	170
VP10	335	270	265	200	170	185	205	160	190
VP11	35	31	34	86	60	78	53	33	55
VP12	135	80	108	106	82	103	118	90	132
VP13	253	133	210	195	135	205	215	120	255
VP14	305	230	285	185	150	187	200	140	195
VP15	333	325	327	230	223	229	174	169	172
VP16	320	303	292	206	200	167	162	157	162

Tab. 32 : Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (V D - N 2)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	123	70	134	190	75	135	65	35	65
VP2	42	32	40	-	-	-	63	27	62
VP3	163	100	133	150	30	170	184	34	164
VP4	-	-	-	160	144	146	97	88	100
VP5	52	40	59	34	31	39	75	46	65
VP6	140	120	150	71	61	86	61	46	65
VP7	270	216	236	196	155	188	130	100	144
VP8	81	80	87	55	53	56	43	41	44
VP9	208	166	218	171	130	169	172	118	168
VP10	168	150	162	135	100	127	135	120	133
VP11	59	42	60	120	68	115	100	70	95
VP12	156	90	126	282	250	272	320	280	304
VP13	123	77	103	250	190	255	305	255	275
VP14	425	315	375	271	220	258	227	180	222
VP15	45	41	45	82	50	52	73	58	63
VP16	235	210	219	134	129	139	120	100	118

Tab. 33: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Versuchsdurchgänge im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E - A 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	99	84	94	116	56	116	108	60	66	116	66	112
VP2	58	22	54	49	10	-	81	11	61	47	0	25
VP3	46	27	38	65	27	52	46	27	45	29	21	32
VP4	52	48	58	57	36	44	69	32	41	40	33	38
VP5	81	58	71	56	37	47	53	42	68	71	53	79
VP6	49	40	46	88	69	90	77	64	73	45	33	41
VP7	128	38	83	88	53	86	98	68	98	78	48	88
VP8	-	-	-	81	66	77	68	62	72	73	64	66
VP9	123	86	121	91	50	67	70	45	70	106	62	100
VP10	112	100	106	135	78	90	88	82	90	87	73	90
VP11	95	70	100	80	68	88	116	106	120	120	-	122
VP12	145	82	137	95	65	75	70	50	70	95	-	92
VP13	610	510	660	185	160	205	260	220	265	575	550	665
VP14	355	195	252	190	170	200	200	175	220	160	148	160
VP15	169	162	188	142	135	162	178	169	182	159	150	162
VP16	220	192	196	110	100	125	126	110	129	121	116	120

Tab. 34: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E - A 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	34	24	44	47	20	47	47	16	45	51	25	53
VP2	198	158	198	-	-	-	-	-	-	120	90	140
VP3	177	90	141	95	67	87	78	62	80	60	50	57
VP4	445	400	-	334	310	320	244	230	240	325	315	390
VP5	106	83	103	108	64	111	69	53	66	44	38	44
VP6	154	138	152	88	66	88	127	105	132	81	67	85
VP7	478	428	453	558	414	528	457	437	462	257	192	237
VP8	127	108	121	79	71	78	80	75	88	70	63	73
VP9	173	112	162	95	60	85	80	50	68	91	60	85
VP10	238	225	240	220	206	210	192	166	206	210	174	194
VP11	44	37	44	44	38	49	45	34	48	132	108	139
VP12	347	267	345	132	92	132	107	80	115	228	178	230
VP13	162	130	157	175	165	225	170	200	215	150	145	180
VP14	343	300	317	293	260	300	290	255	280	210	190	210
VP15	344	328	338	135	133	150	84	71	127	148	131	148
VP16	98	64	98	78	55	81	88	78	92	93	85	92

Tab. 35: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E - N 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	33	20	27	-	-	-	28	20	27	61	26	68
VP2	146	100	132	176	156	163	152	130	140	205	158	194
VP3	60	44	76	50	33	59	200	100	113	55	38	54
VP4	352	309	323	12	248	272	226	176	210	94	82	102
VP5	95	68	85	108	58	98	86	61	83	55	51	55
VP6	207	196	218	85	74	90	169	157	176	96	89	118
VP7	357	-	-	350	300	-	246	229	260	270	211	250
VP8	193	105	123	114	74	-	102	55	60	71	58	76
VP9	288	218	308	240	130	252	232	162	227	170	115	175
VP10	265	210	255	217	187	200	185	170	187	190	135	185
VP11	34	30	34	75	53	77	78	47	75	55	41	59
VP12	108	80	113	109	66	114	103	68	108	132	90	123
VP13	210	150	215	205	-	235	255	-	120	255	130	215
VP14	285	170	230	185	152	198	187	150	175	195	130	193
VP15	327	314	322	246	228	240	229	210	228	172	163	174
VP16	292	274	277	223	204	206	167	194	202	162	146	158

Tab. 36: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Minimaler und maximaler Hautwiderstand (B E - N 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5	t_o	t_4	t_5
VP1	134	58	150	160	60	140	135	60	140	65	35	65
VP2	40	33	41	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VP3	133	70	119	183	-	250	282	70	195	205	35	195
VP4	-	-	-	209	162	180	280	134	138	100	91	-
VP5	59	45	55	35	29	37	39	30	36	65	49	61
VP6	150	125	120	-	-	-	86	74	90	65	55	67
VP7	36	140	223	218	120	149	188	126	196	144	85	163
VP8	87	64	68	72	64	65	56	52	57	44	39	43
VP9	218	158	208	198	130	190	169	130	166	168	103	163
VP10	162	110	146	127	113	120	138	100	135	133	102	130
VP11	60	45	60	128	78	123	115	83	120	95	74	114
VP12	126	86	140	295	210	275	272	165	240	304	270	300
VP13	103	87	120	305	280	300	255	130	180	275	247	257
VP14	377	340	410	280	260	280	258	215	254	222	197	235
VP15	45	37	46	77	59	67	52	47	52	63	50	58
VP16	219	82	164	132	113	150	139	116	139	118	94	135

Tab. 37: Einzelwerte des minimalen und maximalen Hautwiderstandes (in kΩ) während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Spontanfluktuationen (V D - A 1)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	4	11	6	0	13	2	1	13	0
VP2	1	6	3	-	-	0	0	5	0
VP3	1	6	4	3	9	3	1	7	0
VP4	3	3	4	1	1	3	0	2	1
VP5	4	9	1	5	5	3	1	7	4
VP6	2	8	6	4	7	2	2	8	0
VP7	2	5	4	3	7	4	2	10	7
VP8	-	-	-	5	8	2	3	7	2
VP9	6	9	1	0	12	0	0	7	1
VP10	3	2	3	2	2	0	0	2	2
VP11	5	11	5	2	3	1	0	5	0
VP12	4	11	3	8	9	6	0	7	1
VP13	7	15	4	5	11	3	-	-	-
VP14	0	16	1	5	13	2	1	15	0
VP15	0	6	2	0	5	1	0	4	0
VP16	0	7	0	0	5	2	0	0	0

Spontanfluktuationen (V D - A 2)

	V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
	0	6	3	0	13	4	0	6	3
	1	3	1	1	2	0	0	2	5
	0	8	3	1	8	0	1	5	0
	9	8	1	0	8	1	1	9	0
	5	11	7	3	15	6	4	7	4
	0	6	0	1	6	0	0	6	0
	6	7	5	4	11	0	2	8	1
	2	3	3	2	3	2	0	3	3
	3	6	2	4	1	0	2	3	3
	2	12	7	0	11	0	0	8	0
	5	10	6	2	5	0	1	9	3
	1	10	2	4	15	8	0	8	0
	2	15	5	5	14	2	1	15	1
	5	12	8	2	13	2	0	8	0
	0	5	2	3	7	8	0	4	0
	7	11	0	3	5	3	2	2	0

Tab. 38: Einzelwerte der Anzahl der Spontanfluktuationen pro Minute während der Versuchsdurchgänge in den Alkoholversuchen der ersten und zweiten Zyklusphase.

	Spontanfluktuationen (V D - N 1)									Spontanfluktuationen (V D - N 2)								
	V D 1			V D 2			V D 3			V D 1			V D 2			V D 3		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	3	7	3	1	7	3	4	8	6	1	13	0	3	9	1	1	12	0
VP2	1	5	1	1	2	1	0	1	4	0	3	0	-	-	-	1	2	4
VP3	3	15	5	0	9	4	2	10	1	2	13	4	2	11	2	3	12	2
VP4	2	6	3	0	6	2	1	5	2	-	-	-	2	5	1	0	7	1
VP5	3	9	4	4	5	4	5	5	6	5	5	3	3	4	0	6	6	5
VP6	0	4	0	0	6	0	0	4	0	1	7	1	2	9	5	0	5	2
VP7	2	9	4	4	7	4	2	6	5	8	12	9	3	11	9	2	6	6
VP8	3	7	3	3	4	5	0	6	0	0	4	1	3	5	0	1	7	2
VP9	3	5	2	4	10	3	1	6	1	5	6	5	2	3	3	4	6	4
VP10	3	13	7	3	9	3	0	11	1	10	11	7	0	7	2	1	8	3
VP11	1	4	-	5	14	3	1	7	0	7	11	7	3	10	9	7	9	9
VP12	4	12	3	2	12	2	2	6	0	2	13	8	0	9	3	0	7	0
VP13	4	17	10	7	14	2	6	13	2	2	11	1	7	14	0	2	15	3
VP14	3	15	3	3	10	1	3	15	3	0	13	4	3	8	3	6	11	1
VP15	6	4	2	1	5	0	0	2	3	4	5	3	1	6	1	2	4	3
VP16	1	6	1	0	2	0	0	4	0	1	9	2	1	8	0	0	7	0

Tab. 39: Einzelwerte der Anzahl der Spontanfluktuationen pro Minute während der Versuchsdurchgänge in den Nüchternversuchen der ersten und zweiten Zyklusphase.

Spontanfluktuationen (B E - A 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	6	10	3	0	6	1	2	7	1	0	6	0
VP2	3	6	2	0	-	-	0	11	1	0	4	3
VP3	1	5	3	2	10	1	3	6	5	0	7	1
VP4	4	4	1	5	3	0	3	6	0	1	1	1
VP5	1	8	3	3	3	4	3	3	3	4	7	1
VP6	6	9	5	4	5	0	2	6	3	0	4	2
VP7	4	7	4	5	11	3	4	9	5	7	12	3
VP8	-	-	-	1	9	1	5	9	3	2	7	1
VP9	1	11	5	0	7	3	0	9	1	1	10	1
VP10	3	6	2	0	4	2	0	3	0	2	4	0
VP11	5	12	3	0	6	4	1	5	3	0	6	1
VP12	3	11	2	1	7	3	6	8	2	1	7	1
VP13	4	15	7	9	8	6	6	9	4	2	8	1
VP14	1	8	1	4	10	3	2	8	0	0	4	1
VP15	2	6	3	1	3	0	1	9	3	0	6	1
VP16	0	10	1	0	2	0	2	5	1	0	1	0

Tab. 40: Einzelwerte der Spontanfluktuation pro Minute während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der ersten Zyklusphase.

Spontanfluktuationen (B E - A 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	3	9	4	2	6	0	2	5	2	3	3	0
VP2	1	7	0	-	-	-	-	-	-	5	8	1
VP3	3	8	1	0	8	0	0	4	2	0	4	2
VP4	1	8	-	0	4	0	1	3	1	0	2	2
VP5	7	10	5	8	12	3	6	8	4	4	10	4
VP6	0	5	3	3	8	2	0	7	1	0	3	0
VP7	5	9	4	5	9	11	0	12	1	1	13	5
Vp8	3	4	0	1	8	3	2	4	2	3	6	0
VP9	2	10	2	0	8	4	0	7	1	3	8	1
VP10	7	9	4	1	4	1	0	5	0	0	5	0
VP11	6	10	3	2	5	0	0	5	0	3	7	0
VP12	2	8	8	2	8	3	8	13	4	0	5	0
Vp13	5	11	6	3	8	2	2	6	1	1	14	4
VP14	8	9	3	1	10	1	2	8	2	0	2	0
VP15	2	9	7	4	10	2	8	7	0	0	7	1
VP16	0	13	6	3	4	0	3	10	0	0	4	0

Tab. 41: Einzelwerte der Spontanfluktuationen pro Minute während der Blutentnahmen im Alkoholversuch der zweiten Zyklusphase.

Spontanfluktuationen (B E - N 1)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	3	8	7	-	-	-	3	8	4	6	9	2
VP2	1	4	1	0	5	1	1	5	1	4	4	1
VP3	5	9	2	1	7	3	0	-	1	1	9	2
VP4	3	6	0	0	6	2	2	9	3	2	6	4
VP5	4	9	4	3	8	3	4	6	3	6	4	5
VP6	0	3	1	0	4	1	0	3	1	0	4	0
VP7	4	-	-	4	7	-	4	4	1	5	8	5
VP8	3	9	5	1	5	-	5	9	3	0	8	2
VP9	2	12	4	5	12	4	3	15	0	1	12	2
VP10	7	8	3	0	4	0	3	4	3	1	6	4
VP11	-	4	0	0	4	1	3	8	0	0	9	0
VP12	3	11	4	0	11	0	2	8	0	0	6	1
VP13	10	14	9	2	-	2	4	-	-	2	10	2
VP14	3	12	2	3	11	1	1	7	1	3	11	1
VP15	2	4	0	3	10	0	0	9	0	3	6	0
VP16	1	4	0	0	5	0	0	6	0	0	4	0

Tab. 42: Einzelwerte der Spontanfluktuationen pro Minute während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der ersten Zyklusphase.

Spontanfluktuationen (B E - N 2)

	B E 1			B E 3			B E 4			B E 5		
	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5	t_o	t_2	t_5
VP1	0	11	1	1	10	0	1	6	0	0	5	0
VP2	0	9	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VP3	4	9	0	5	-	1	0	7	3	0	8	1
VP4	-	-	-	5	7	3	3	3	2	1	5	0
VP5	3	5	3	1	8	4	0	5	0	5	6	2
VP6	1	6	3	-	-	-	5	7	2	2	5	3
VP7	9	12	3	1	13	8	9	12	5	6	8	0
VP8	1	5	0	1	9	3	0	6	2	2	10	3
VP9	5	12	3	0	6	0	3	8	2	4	10	5
VP10	7	13	5	2	3	0	1	5	0	3	7	3
VP11	7	14	6	4	11	6	9	8	4	9	9	3
VP12	8	11	3	0	6	3	3	9	4	0	3	0
VP13	1	3	2	5	6	4	0	11	4	3	5	4
VP14	4	11	5	1	4	0	3	5	1	1	4	0
VP15	3	6	2	1	7	2	1	7	3	3	7	4
VP16	2	8	0	0	13	1	0	9	1	0	8	0

Tab. 43: Einzelwerte der Spontanfluktuationen pro Minute während der Blutentnahmen im Nüchternversuch der zweiten Zyklusphase.

Elektrodermale Reaktion (V D)

	A 1			A 2			N 1			N 2	
	VD1	VD2	VD3	VD1	VD2	VD3	VD1	VD2	VD3	VD1	VD2	VD3
VP1	12	65	55	14	24	40	12	10	40	55	99	25
VP2	40	-	60	20	3	40	20	20	50	6	-	34
VP3	6	14	8	11	18	11	9	10	12	21	99	99
VP4	4	4	3	22	17	65	21	8	5	-	6	9
VP5	8	14	30	9	11	6	8	25	3	12	4	27
VP6	5	12	12	14	19	14	12	12	9	12	8	15
VP7	15	30	32	17	20	25	2	13	5	20	31	8
VP8	-	4	3	2	3	1	5	4	2	1	2	2
VP9	14	22	30	10	17	35	90	80	50	40	40	50
VP10	5	5	6	12	5	0	30	20	7	15	14	8
VP11	20	8	7	5	4	23	2	21	17	10	50	30
VP12	40	18	5	30	33	40	10	20	29	55	32	40
VP13	65	30	-	10	40	35	80	6	85	8	50	10
VP14	55	50	27	30	15	20	43	30	55	65	50	45
VP15	4	5	9	11	26	6	5	6	4	2	30	11
VP16	6	4	0	20	4	1	5	3	5	12	14	12

Tab. 44: Einzelwerte der Elektrodermalen Reaktion (in kΩ) während der Versuchsdurchgänge, nüchtern und unter Alkohol.

Elektrodermale Reaktion (B E)

	A 1				A 2				N 1				N 2			
	BE1	BE3	BE4	BE5	BE1	BE3	BE4	BE5	BE1	BE3	BE4	BE5	BE1	BE3	BE4	BE5
VP1	10	25	22	40	10	26	20	23	10	-	10	28	60	35	75	25
VP2	35	40	70	43	25	-	-	20	45	16	12	22	7	-	-	-
VP3	4	15	9	8	20	18	23	16	5	10	18	11	37	99	99	99
VP4	6	10	16	4	20	15	15	10	18	13	20	5	-	30	7	7
VP5	11	7	12	12	-	31	8	5	4	20	19	2	6	4	3	11
VP6	5	14	8	12	15	23	20	11	9	10	15	10	40	-	9	12
VP7	50	15	20	30	10	40	20	45	-	25	17	35	85	42	35	35
VP8	-	7	9	3	16	4	4	4	50	40	10	12	20	5	5	4
VP9	37	18	25	44	35	25	15	30	65	60	70	55	40	35	26	50
VP10	6	7	6	11	10	8	16	22	25	20	15	50	30	13	28	24
VP11	15	8	5	3	5	5	8	24	4	14	13	9	8	50	20	12
VP12	55	20	10	4	35	35	23	30	20	35	25	14	35	35	65	25
VP13	80	30	35	25	10	8	1	13	40	35	60	35	25	25	65	30
VP14	45	20	15	20	10	10	20	25	35	16	20	25	40	20	40	25
VP15	7	8	7	4	8	4	10	11	4	15	7	7	3	18	3	6
VP16	6	10	14	4	17	23	5	8	10	13	7	10	16	16	18	18

Tab. 45: Einzelwerte der Elektrodermalen Reaktion (in k Ω) während der Blutentnahmen, nüchtern und unter Alkohol.

LEBENSLAUF

Am 8.2.1954 wurde ich, Angelika Schaumberg, als Tochter des Elektroingenieurs Hermann Schaumberg und seiner Ehefrau Luise, geb. Kupfberger, in Nürnberg geboren.

In Nürnberg besuchte ich die Volksschule, in Münster das Freiherr-vom-Stein-Gymnasium. Die Reifeprüfung legte ich im Frühjahr 1973 nach einem sechsjährigen Besuch des Wildermuth-Gymnasiums in Tübingen ab.

Zum Wintersemester 1973/74 nahm ich an der Universität Tübingen das Studium der Medizin auf. Dort bestand ich 1976 die Ärztliche Vorprüfung, 1977 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und 1979 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Das Praktische Jahr absolvierte ich in den Städtischen Krankenanstalten Esslingen.

Am 20.10.1980 bestand ich nach erfolgreichem Abschluß den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.